

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N^o
391

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Caroline RIOM

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Née le 20 Septembre 1900 à Aurillac (Cantal)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES
ENCÉPHALITES AIGÜES DE L'ENFANT

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

—
1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Caroline RIOM

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Née le 20 Septembre 1900 à Aurillac (Cantal)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

ENCÉPHALITES AIGÜES DE L'ENFANT

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIÈRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BROCCO Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 CHAVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) .. Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTEP Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N... ..	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER...	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé ...		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-PÈRE

S. CHANSEL

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de clinique médicale infantile
Médecin de l'hôpital des enfants malades

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Respectueux hommage de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis, annexe Grancher

*Qui nous a inspiré le sujet de
ce travail, nous a toujours guidé
et aidé de ses conseils.*

*Hommage de notre vive recon-
naissance et de notre respectueuse
affection.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI DUFOUR

Médecin honoraire des Hôpitaux

*Qu'il veuille bien accepter ici
un faible témoignage de notre ad-
miration, de notre reconnaissance
de notre profonde et respectueuse
affection.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. MILIAN

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Hommage de notre vive admira-
tion et de notre respectueuse atta-
chement.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR APERT

Médecin de l'Hôpital des Enfants malades

*Hommage de notre profonde véné-
ration et de notre vive gratitude.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. BRÉCHOT

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

*Témoignage de notre reconnaissance
et de notre respectueuse
affection.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR O. CROUZON

Médecin de l'Hôpital de la Salpêtrière

*Hommage de notre affectueux at-
tachement et de notre reconnaissance
pour la bienveillance qu'il nous a
toujours prodiguée.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ BÉNARD

Médecin de l'Hôpital Laënnec

*Témoignage de notre vive grati-
tude et de notre respectueux at-
tachement.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR HARTMANN

M. LE DOCTEUR LAUNAY

Externat :

1924. M. LE PROFESSEUR CUNÉO

1925. M. LE DOCTEUR RIST

1925. M. LE DOCTEUR LOEPER

1926. M. LE DOCTEUR AVIRAGNET

1927. M. LE DOCTEUR HENRI BÉNARD

Internat :

1928. M. LE DOCTEUR R. BÉNARD (Int. provisoire).

1929. M. LE DOCTEUR A. BRÉCHOT

1929. M. LE DOCTEUR O CROUZON

1930. M. LE DOCTEUR H. DUFOUR

1931. M. LE DOCTEUR G. MILIAN

1931. M. LE DOCTEUR APERT

1932-1933. M. LE DOCTEUR L. BABONNEIX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MONDOR

A MM. LES DOCTEURS :

JACQUES DECOURT, LEMAIRE, SOUPAULT

Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS :

GIROT, PIERRE, TAMBAREAU, CABBASSEDÈS,
PÉRIN, LAFOURCADE, CAYLA, MAURICE LÉVY.

INTRODUCTION

Bien que depuis quelques années les complications encéphalitiques des maladies infectieuses infantiles se soient considérablement multipliées, ce chapitre reste un des plus confus de la pathologie nerveuse.

En abordant ce sujet si vaste, objet de nombreuses études, nous ne prétendons pas apporter de notions nouvelles.

Nous n'en ferons pas l'historique mais nous ne saurions cependant en traitant des encéphalites aiguës de l'enfance, passer sous silence le nom de M. COMBY qui le premier, en 1907, décrivit l'affection dans son « Traité des Maladies de l'Enfance » et inspira la thèse importante de son élève CHARTIER : « Encéphalites aiguës non suppurées », Paris 1907.

Nous ne décrirons pas l'anatomie pathologique, objet de travaux multiples, mais sur laquelle aucune notion précise ne peut-être encore établie.

Nous n'aborderons pas l'expérimentation qu'il nous a été impossible de pratiquer.

Nous nous bornerons à présenter une étude clinique des encéphalites non suppurées, aiguës ou subaiguës de l'enfance.

Cette dénomination générique d'encéphalite nous semble d'une façon générale, sujette à critique. Elle ne repose ni sur un substratum morphologique, ni sur des réactions biologiques. On ne constate en effet que rarement des modifications du liquide céphalo-rachidien alors que ces dernières sont la règle dans des affections cérébrales (néoplasme, ramollissement) non-inflammatoires ou considérées comme telles.

Nous tenons de plus à préciser que conformément à la tradition, nous concevons le terme d'encéphalite dans son sens neurologique le plus large, l'infection étant presque toujours diffuse et pouvant atteindre avec l'encéphale et ses enveloppes le névraxe tout entier, voire même les nerfs périphériques, leurs racines, le sympathique.

Ces réserves faites, nous comprendrons et décrirons sous ce terme d'encéphalite les processus encéphalitiques infectieux, inflammatoires, non suppurés, déterminant ou non des modifications du liquide céphalo-rachidien, s'accompagnant ou pas de séquelles, en éliminant, tous les faits classés sous le nom de : syphilis nerveuse, tumeur cérébrale, les infections localisées sur les méninges, méningite cérébro-spinale, tuberculeuse, les pures toxicoses d'origine infectieuse, tétanos.

La plupart des observations que nous présentons, sauf quelques-unes personnelles, nous les devons à M. BABONNEIX qui a eu l'amabilité de nous les fournir.

Toutes ne sont pas complètes, soit qu'elles concernent des sujets trop jeunes pour permettre un examen neurologique complet et détaillé, soit qu'il ne nous ait pas été permis de suivre d'un bout à l'autre l'évolution de l'affection ; dans certains cas, le malade n'a été soumis qu'une fois à notre examen et nous n'avons pu pratiquer alors ni ponction lombaire, ni examen de sang.

Les faits cliniques deviennent ainsi d'une interprétation délicate et il est souvent difficile d'en tirer des conclusions, difficile de les classer.

Toute classification des encéphalites est d'ailleurs sujette à critique, qu'elle soit d'ordre étiologique, anatomo-pathologique ou clinique.

Nous connaissons un grand nombre d'affections inflammatoires aiguës de l'axe cérébro-spinal, peut-être même toute infection est-elle capable de réaliser dans certaines circonstances une atteinte du système nerveux si vulnérable de

l'enfant, mais il faut avouer que très souvent, nous en ignorons le germe pathogène, d'où l'impossibilité d'une classification purement étiologique.

De même, les altérations anatomo-pathologiques ne nous renseignent pas de façon évidente et leur distribution topographique ne nous permet pas de tirer des conclusions précises quant à l'agent étiologique en jeu.

Nous nous contenterons ici d'une classification purement clinique dont les cadres spéciaux, sans doute provisoires, resteront toujours discutables, car on sait que des tableaux cliniques presque identiques peuvent dériver de causes pathogéniques différentes.

Nous décrirons deux grands groupes d'inégale importance :

- les encéphalites aiguës, de beaucoup les plus nombreuses ;
- les encéphalites subaiguës.

Dans le premier, nous envisagerons successivement :

- les formes primitives ou d'apparence telle :
 - encéphalite léthargique ;
 - encéphalites aiguës d'origine indéterminée ;
- les formes secondaires ou semblant en rapport direct avec une infection bien individualisée, en particulier les complications encéphalitiques des diverses maladies éruptives.

Dans le second, nous placerons la sclérose centrolobaire et un certain nombre d'encéphalites à évolution lente, affectant des aspects cliniques variés.

Cette classification, dépourvue de toute prétention, n'a qu'un mérite : celui d'être simple.

Elle nous oblige peut-être à séparer des formes qui, au point de vue histologique, paraissent identiques et par contre à rapprocher des faits dissemblables dans le groupe si obscur des encéphalites aiguës d'origine indéterminée ou dans

celui pas mieux individualisé des formes subaiguës ; mais nous ne saurions ici tenir compte des notions biologiques ou anatomo-pathologiques puisque, nous le répétons, nous nous plaçons uniquement sur le terrain clinique.

Nous ne comprendrons pas dans cette étude la poliomyélite antérieure aiguë qu'il est d'usage de décrire dans un chapitre spécial.

Encéphalites aiguës

I. — ENCÉPHALITES AIGUES PRIMITIVES

A. — ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

De toutes les variétés d'encéphalites aiguës de l'enfant, c'est la mieux individualisée, la mieux connue. Cela tient sans doute au grand nombre de cas observés depuis l'épidémie 1918-1920 et à sa grande ressemblance avec l'encéphalite léthargique de l'adulte.

Comme elle, classiquement, elle débute par un syndrome oculo-léthargique ou algo-myoclonique, puis, sous les apparences de la guérison, évolue à bas bruit vers la phase des séquelles, dont la diversité clinique constitue une des principales caractéristiques du syndrome post-encéphalitique.

En fait, si la notion d'un tel épisode aigu est d'un grand intérêt pour rattacher les séquelles observées à leur véritable cause, il s'enfaut qu'il ait toujours été net et caractéristique, souvent même il est passé inaperçu.

Aussi est-il nécessaire de connaître l'aspect protéiforme de l'encéphalite léthargique chez l'enfant, à cette phase chronique où l'on est le plus souvent amené à examiner les petites malades. Car « si vous n'aviez pas présent à l'esprit ce caractère protéiforme de l'encéphalite léthargique chez l'enfant, écrit M. BABONNEIX, vous pourriez commettre de graves erreurs de diagnostic ou de pronostic ».

Se syndrome post-encéphalitique se caractérise chez

l'enfant par l'importance des troubles psychiques qui occupent le premier plan, la fréquence relative du syndrome parkinsonien, des spasmes de torsion, des mouvements choréiques, des tics, l'existence de manifestations végétatives, perturbations du sommeil, troubles respiratoires ou même troubles endocriniens (obésité).

Après avoir décrit un cas suraigu, à évolution rapidement mortelle, nous envisagerons les formes aiguës avec séquelles, que nous diviserons en séquelles d'ordre neurologique et séquelles d'ordre psychique. Parmi les premières, nous placerons tout d'abord le syndrome parkinsonien, les spasmes de torsion, les mouvements choréiques, puis nous signalerons les séquelles plus rares dont l'étiologie est plus sujette à critique : épilepsie, hémiplégie, syndrome cérébelleux.

Enfin, nous étudierons les troubles psychiques en remarquant toutefois qu'ils sont souvent associés aux diverses séquelles précédentes.

Forme suraiguë

OBSERVATION N° 1

Publiée par M. BABONNEIX (*Pédiatrie*, mai 1925).

X..., douze ans, sans antécédents, de bonne santé habituelle, est pris brusquement, à 2 heures du matin, une certaine nuit d'hiver 1925, de mouvements choréiques intenses, avec perte de connaissance complète, mydriase, hyperthermie. Le médecin traitant fait, non sans difficulté, une ponction lombaire qui permet d'éliminer l'hypothèse de méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale et oriente plutôt, étant donné l'existence d'une certaine hyperglycorrachie, vers l'idée d'une encéphalite léthargique. Lorsque nous sommes appelé, l'après-midi suivant, l'état est toujours le même, mais ce qui domine ce sont les mouvements identiques à ceux de la chorée, violents, incessants, comme dans l'état de mal choréique. Toutes les hypothèses, intoxication par l'oxyde de carbone, helminthiase, hérédo-syphilis, etc., sont successivement envisagées et éliminées.

La mort survient le soir même sans que le tableau se soit un instant modifié.

Etat de mal choréique et hyperglycorrachie résument ici toute la symptomatologie de cette encéphalite à évolution foudroyante. Il semble bien qu'aucun autre diagnostic ne puisse être envisagé, le syndrome choréique aigu étant un mode de début relativement fréquent de l'encéphalite léthargique chez l'enfant.

Formes aiguës avec séquelles

SÉQUELLES NEUROLOGIQUES

Syndrome Parkinsonien : c'est la séquelle fondamentale de l'encéphalite épidémique, la seule qui signe la nature encéphalitique d'un épisode antérieur indéterminé, surtout chez l'enfant où la maladie de Parkinson ne saurait être discutée. Aussi son importance est-elle considérable.

En général, ce syndrome se constitue à bas bruit et les premiers signes apparaissent après un intervalle libre de quelques mois à quelques années. C'est le cas de l'enfant P. L., 12 ans :

OBSERVATION N° 2

Publiée par M. BABONNEIX (*Péditarie*, mai 1925).

Ses A. H. et A. P. sont sans intérêt.

H. de la M. — Lucienne a été atteinte, il y a deux ans, d'encéphalite léthargique. Depuis, elle est devenue nonchalante, et ses mouvements ne s'effectuent qu'avec une certaine lenteur, ce syndrome paraissant devenir de plus en plus manifeste avec le temps. Elle a, de plus, une certaine tendance aux attitudes forcées, et porte volontiers la tête inclinée à gauche. Son caractère n'aurait pas changé.

E. A. — Le tableau est celui d'un syndrome parkinsonien, avec physionomie immobile, bradykinésies, lenteur de la parole ; perte des mouvements automatiques ; les réflexes tendineux sont un peu

faibles. Il n'y a pas de phénomènes oculaires. D'après la mère, l'attention de la fillette serait beaucoup moins éveillée que jadis.

OBSERVATION N° 3

Publiée par M. BABONNEIX (*Pédiatrie*, mai 1925).

André J..., 10 ans, vu le 20 octobre 1924.

A. H. et A. P. — Les parents sont bien portants, ainsi que cinq autres enfants. La mère a fait deux fausses couches. Pour André la grossesse avait été bonne, et l'accouchement normal. Son poids, à la naissance était de 7 livres. Il a été nourri au sein jusqu'à 4 mois, puis au biberon. Il a eu sa première dent à 8 mois, a marché à 14, a parlé de bonne heure.

Il a eu la rougeole l'hiver dernier.

A trois ans, crise convulsive, qui s'est reproduite une dizaine de fois, dans le courant de l'année 1919, et a été attribuée à des troubles digestifs : non seulement, l'enfant est sujet à l'entérite, mais il a souvent les selles décolorées.

H. de la M. — Elle est difficile à préciser. Aux vacances de 1924, André J... est allé à la mer. Depuis, il est « nerveux ». Impossible à l'interrogatoire le plus attentif de mettre en évidence une période de somnolence, avec ptosis, strabisme, etc. Toujours est-il que, peu à peu, sont apparus tous les éléments du syndrome parkinsonien.

E. A. — Les phénomènes dominant sont actuellement l'attitude soudée, la rigidité des membres, accrue, de temps à autre, par quelque spasme, la lenteur de la parole, la salivation abondante, la tendance, quand il commence à faire quelques pas, à courir après son centre de gravité, l'incontinence d'urines (d'ailleurs consécutive à la rougeole, d'après la maman). Il n'existe pas de troubles intellectuels. Ces différents symptômes évoluent de façons irrégulière, diminuant à certaines périodes pour s'aggraver ensuite.

Dans ce cas, c'est l'apparition du syndrome Parkinsonien qui permet à lui seul de porter de façon ferme le diagnostic d'encéphalite épidémique. — Aucun épisode infectieux aigu n'est relaté dans ses antécédents, pas de léthargie, pas même de somnolence et si l'on songe qu'un syndrome Par-

kinsonien met parfois plusieurs années à se constituer, on peut placer en 1919, lors des crises convulsives, le début de la maladie.

Dans les trois observations suivantes, et ceci est assez fréquent chez l'enfant, les troubles tendent à se localiser à un côté du corps, réalisant une hémisynthrôme Parkinsonien.

OBSERVATION N° 4

Publiée par M. BABONNEIX (*Pédiatrie*, mai 1925).

Z... Monteiro, 8 ans, vu le 4 janvier 1923.

A. H. et A. P. — Ils sont sans intérêt.

H. de la M. — D'après les notes obligeamment communiquées par M. le Dr Jové Soares, l'enfant a fait, il y a un an, une chute sur la nuque, ayant déterminé une assez forte commotion cérébrale, avec perte de connaissance, épistaxis, mais sans blessure extérieure. Les jours suivants, torpeur, quelques troubles visuels sans diplopie, un petit mouvement fébrile. A noter qu'un médecin qui avait assisté à toute cette évolution, n'établissait aucun rapport de cause à effet entre la chute et les accidents nerveux ultérieurs : prostration, surtout le jour, contrastant avec *l'agitation nocturne*, parole lente, difficile, salivation, attitude forcée de la tête qui, lorsque l'enfant est debout, tend toujours à s'incliner du même côté, parésie du membre inférieur droit, avec, de temps à autre, mouvement de type choréique. A cette même époque, il y a eu un cas d'encéphalite léthargique dans la grande ville voisine.

E. A. — Le facies est figé, la voix monotone, la tête un peu inclinée de haut en bas et de gauche à droite ; le membre supérieur gauche est le siège de tremblement. De temps en temps, quelques spasmes des membres gauches ; les réflexes tendineux sont à peu près normaux.

L'erreur à éviter ici était de rattacher au traumatisme cranien les troubles nerveux observés, peu de jours après. L'apparition du syndrome Parkinsonien a levé tous les doutes, de même que les perturbations du sommeil, si carac-

téristiques chez l'enfant au cours de l'encéphalite léthargique et relevant de troubles végétatifs.

OBSERVATION N° 5

Publiée par M. BABONNEIX (*Pédiatrie*, mai 1925).

André, 8 ans, vu le 6 novembre 1923.

A. H. et A. P. — Ils se réduisent à peu de chose. Les parents sont bien portants. L'enfant est né à terme. La grossesse avait été normale. Il a été élevé au biberon, a marché tôt et parlé de bonne heure, mais d'une manière incorrecte.

H. de la M. — Il y a trois ans, il a été pris d'encéphalite léthargique, caractérisée par les signes habituels : somnolence, ayant duré huit jours, strabisme, ptosis. Les mois qui ont suivi, il lui arrivait encore de dormir le jour à n'importe quelle heure. Par contre, il souffrait d'insomnie nocturne.

Il y a six mois, s'est installée une hémiparésie gauche avec hypertonie, tremblement.

E. A. — Les signes sont ceux du syndrome parkinsonien post-encéphalique : facies figé, sans expression, voix lente, monotone, aspect spécial de la bouche, entr'ouverte, laissant continuellement écouler de la salive, hypertonie des membres à gauche, avec diminution de la force musculaire du même côté. Le tremblement est inconstant : les réflexes tendineux sont à peu près normaux. Il n'existe pas de gros troubles intellectuels.

C'est là l'histoire clinique typique d'une Enc. léth. où le syndrome Parkinsonien a mis trois ans à se développer. Mais durant cette période de guérison apparente, la maladie a évolué sournoisement comme le montrait la persistance des troubles du sommeil.

OBSERVATION N° 6

J..., 11 ans.

A. H. et A. P. — Les parents sont bien portants ainsi que 3 frères et sœur. L'enfant est venu à terme, dans de bonnes conditions ; il a eu un ictère léger à la naissance, une pneumonie l'an dernier.

Depuis, il avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'en janvier

1932 où il contracte une grippe légère, puis une angine en avril et quelques jours après cette dernière, le tremblement apparaît.

Il s'agit d'un tremblement de type Parkinsonien, atteignant le membre supérieur gauche où il est très net au repos, le membre inférieur gauche et peut-être le bras droit où on remarque par instants au repos quelques petits mouvements des doigts.

L'examen montre également une hypertonie du côté gauche, la perte des mouvements automatiques et associés de ce même côté durant la marche. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs, le réflexe cutané plantaire normal des deux côtés ; il n'existe pas de troubles du sommeil ni du caractère, pas de phénomènes de salivation et l'enfant traîne un peu la jambe gauche.

L'apparition d'un hémi-syndrome Parkinsonien, survenu quelques mois après un épisode grippal, signe la nature encéphalitique de ce dernier. Le caractère vif des réfl.tend n'est pas un fait rare dans le syndrome Park., quelques auteurs à ce sujet ont invoqué l'existence concomitante d'une lésion pyramidale ; FOIX et THEVENARD l'attribuent à une inexcitabilité post-réflexe. La présence du petit tremblement du côté droit démontre que la limitation unilatérale des troubles n'est souvent qu'apparente.

Le syndrome Parkinsonien ne se présente pas toujours à l'état isolé et s'associe souvent à d'autres troubles moteurs, tels que spasme, dystonie, dont nous allons envisager 3 cas.

OBSERVATION N° 7

L..., 14 ans.

A. H. et A. P. — Appartient à une famille de 10 enfants bien portants, les parents sont également en bonne santé.

H. de la M. — A eu une encéphalite léthargique typique en 1920, à Levallois où sévissait une épidémie.

Pendant trois ans, l'enfant a semblé parfaitement guéri, mais depuis un an, il éprouve quelques difficultés à se servir de son bras gauche. On remarque un léger tremblement au repos, de la main et du pied gauches ; plus nette est la raideur du membre supérieur et du membre inférieur gauches. Par instants, le petit malade présente

un spasme du membre inférieur droit, localisé sans doute au quadriceps fémoral, car il porte la jambe en extension. A noter également des spasmes oculaires qui s'annoncent par un léger tressaillement des paupières et dévient subitement le globe oculaire en haut. En outre, l'enfant a un facies figé, une salivation abondante, de la cyanose de la main gauche, mais il ne présente pas de troubles psychiques, les parents n'ont pas remarqué de changement du caractère depuis le début de la maladie.

Spasmes des membres et spasmes oculaires sont des séquelles fréquentes de la maladie de Von Economo. Les premiers sont de notion banale : parmi les seconds, il faut distinguer les sapsmes palpébraux qui sont des sapsmes faciaux et les crises oculogyres, d'ailleurs souvent associés comme dans le cas précédent.

On a encore décrit chez l'enfant des spasmes du larynx, comme dans l'observation de MARINESCO et VASILIO de diagnostic très difficile, et des spasmes du diaphragme, se traduisant par le hoquet.

OBSERVATION N° 8

S..., 12 ans.

A. H. et A. P. — Sont sans grand intérêt. L'enfant s'était toujours bien portée jusqu'en janvier 1931.

H. de la M. — A ce moment, à l'occasion d'un épisode infectieux, se sont manifestées les premiers symptômes d'une encéphalite épidémique, phase de somnolence ayant duré trois jours.

Dès le mois de février, on a constaté chez cette petite malade les symptômes nets d'un Parkinson : démarche et facies figés, secousses myocloniques et quelques mouvements athétosiques du membre supérieur droit. Une P. L. montre dans le L. C. R. un benjoin très faiblement positif, une légère augmentation du glucose.

Vu en mai 1932 : on remarque d'emblée le facies figé et inexpressif; le strabisme qui aurait existé pendant plusieurs mois, a disparu. Mais ce qui attire surtout l'attention, c'est la démarche : l'enfant se déplace à petits pas, genoux serrés, les membres supérieurs et inférieurs droits, fléchis, corps incliné en avant et à droite, inclinai-

son qui s'accroît à chaque pas ; le pied repose sur le bord externe à gauche, sur le bord interne à droite.

À l'examen, on décèle un léger tremblement, sans grand caractère du côté droit, de la raideur des membres de ce côté, un phénomène de la roue dentée, net au membre supérieur droit. Les réflexes de posture sont exagérés ; on ne relève pas de troubles sensitifs, pas de troubles vaso-moteurs, ni oculaires. La parole est lente, le caractère ne s'est pas modifié, l'enfant paraît intelligent.

Cet hémi-syndrome Parkinsonien droit apparu durant la convalescence d'une encéphalite épidémique s'accompagne de spasmes des membres et de dystonie d'attitude, localisés à la moitié droite du corps. Il semble bien que l'on puisse classer dans les troubles dystoniques cette flexion du tronc et des membres du côté droit, qui apparaît dans la station debout et s'atténue au repos. La déviation du pied en varus évoque l'ébauche d'un enroulement comme dans les spasmes de torsion.

L'observation suivante est un bel exemple de cette dystonie :

OBSERVATION N° 9

Publiée par MM. BABONNEIX et MIGET (*Sem. des Hôp. de Paris*, juin 1932).

René H..., 12 ans, entre dans notre service pour troubles moteurs et mouvements anormaux.

Antécédents. — Parents bien portants. Deux frères morts de méningite. Né à terme, après un accouchement normal, poids : 4 kg. Premiers pas à 10 mois ; 1 mois après, marche difficile, chutes fréquentes. Ne parle pas.

Jusqu'à l'âge de 3 ans, l'état reste semblable, l'enfant balbutie quelques mots, mais ne peut marcher ou se tenir debout.

Des mouvements anormaux apparaissent au membre supérieur gauche, en même temps qu'une ébauche de scoliose.

Etat actuel. — La position debout est impossible spontanément. La tête se fléchit, le tronc s'affaisse et l'intensité des mouvements anormaux accentue encore la chute.

Lorsque le malade est assis, l'attitude est particulière : le corps

est incurvé du côté gauche, la tête penchée en avant, le regard élevé, le bras gauche légèrement écarté du tronc, l'avant-bras en pronation forcée, la main fléchie. Le membre inférieur est en abduction légère, le pied en varus équin.

Les membres droits sont normaux.

Les mouvements anormaux sont très importants.

La tête est animée de mouvements peu rapides de flexion, puis d'extension forcée, avec tremblement du menton, ouverture brusquée de la bouche qui se dévie vers la gauche.

Les mouvements des membres sont semblables, mais plus intenses du côté gauche : secousses subites, désordonnées, qui déterminent un enroulement du membre sur lui-même, la flexion de la main s'exagère en hyperpronation. Souvent, les secousses sont suivies d'un mouvement plus ample, sorte d'enroulement qui tend à attirer le bras en arrière et en haut. Il s'agit là, surtout du côté gauche, d'attitudes de torsion du membre associées à une hypertonie musculaire très nette.

Les mouvements peuvent apparaître dans la position couchée, la scoliose est irréductible et entraîne une grosse déformation thoracique.

Le *tonus musculaire* présente surtout des modifications sensibles du côté gauche, où les réflexes de postures locaux sont exagérés (biceps extenseurs de la main).

Motricité. — La marche est impossible, les mouvements amples entraînent des spasmes du côté gauche, la force segmentaire paraît normale. L'hypotonie est importante (tête ballante, pied ballant) dans l'intervalle des spasmes (position couchée).

Les *réflexes tendineux* sont exagérés (médioplantaire, achilléen, rotulien, péronéo-fémoral, tibio-fémoral postérieur, oléocranien, stylo-radial, cubito-pronateur).

Les *réflexes cutanés abdominaux* sont normaux, le réflexe cutané plantaire en extension bilatérale.

La recherche des troubles de la sensibilité est délicate, elle provoque immédiatement les mouvements involontaires et l'ébauche de torsion.

Les *troubles vaso-moteurs* sont nets : sudation, salivation.

Pas de troubles oculaires. Parole explosive et lente.

Les autres nerfs craniens semblent indemnes de toute lésion.

Le psychisme est celui d'un enfant de 7 ans (gros retard mental) enfant affectueux et émotif.

L'examen complet ne révèle aucun trouble viscéral important, en particulier aucun signe de la série wilsonienne.

La ponction lombaire n'a pu être faite. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Aucun épisode aigu net ne marque ici le début de cette encéphalite, mais il paraît légitime d'incriminer la maladie de VON ECONOMO à cause de l'hémi-syndrome Parkinsonnien gauche. Le développement de l'hypertonie peut d'ailleurs à la longue atténuer progressivement l'amplitude du spasme de torsion.

Chorée : Parmi les mouvements anormaux post-encéphalitiques les mouvements choréiques comptent chez les enfants parmi les plus fréquents et les plus intéressants par les problèmes diagnostiques et pronostiques qu'ils posent.

Nous avons vu dans la première observation la chorée aiguë représenter le mode de début d'une encéphalite épidémique à évolution mortelle. Ces formes actuellement bien connues sont heureusement rares, plus souvent les chorées encéphalitiques laissent comme séquelles un syndrome choréique de plus ou moins longue durée ; tel est le cas de l'observation suivante :

OBSERVATION N° 10

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, juin 1932).

Ch... Marcel, seize ans, a été atteint, il y a trois ans, de chorée aiguë. Il vient nous consulter aujourd'hui pour un syndrome parkinsonien, avec aspect figé, marche à petits pas, disparition des mouvements automatiques, rigidité des membres, salivation abondante.

L'apparition d'une hypertonie parkinsonienne a atténué les mouvements choréiques et c'est là l'évolution habituelle

OBSERVATION N° 11

A. H. et A. P. — Rien à signaler.

H. de la M. — En octobre 1931, phase initiale aiguë somnolente d'encéphalite épidémique, ayant laissé comme séquelles une chorée aiguë, à laquelle le traitement habituel — liqueur de Boudin et repos au lit — plusieurs fois repris et appliqué pendant trois mois n'a apporté aucune amélioration. En même temps, la jeune malade se plaint de céphalée violente presque continuelle.

Vue en octobre 1932 : la céphalée persiste, de même que quelques mouvements choréiques de grande amplitude. Les réflexes tendineux sont très vifs, mais il n'y a pas de S. de Babinski, pas d'exagération des réflexes de posture, pas de phénomènes cérébelleux.

Revue le 26 novembre 1932 : la céphalée s'est un peu atténuée, mais la jeune malade se plaint de voir double : à l'examen oculaire, on trouve en effet une diplopie homonyme dans le regard à droite, croisée dans le regard à gauche : sans doute légère atteinte du droit externe et du droit interne de l'œil droit.

L'apparition tardive de la diplopie est venu apporter une preuve de plus en faveur de l'étiologie encéphalitique.

OBSERVATION N° 12

A. H. et A. P. — Les parents sont bien portants. L'enfant est né dans de bonnes conditions.

H. de la M. — A 4 ans, elle est soignée par PLATEAUX, à Varsovie pour une encéphalite léthargique. Elle en a gardé des perturbations du sommeil, insomnies nocturnes pendant trois ans.

Examen. — On remarque que la tête est inclinée sur l'épaule gauche, que le facies est figé et on note l'existence à intervalles irréguliers de mouvements et petites secousses choréiformes, prédominant à la face, aux paupières et aux mains. La parole est lente, nasonnée, difficile, la salivation abondante, la physionomie intelligente bien que continuellement grimaçante. L'enfant est d'ailleurs insupportable. Hospitalisée, elle se jette sur ses voisines, crie, pleure, chante. L'examen oculaire ne montre aucun signe anormal, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, le L. C. R. est normal.

Ce syndrome apparu tardivement réalise plus un état d'instabilité choréiforme qu'une chorée véritable, ce qui est la variété habituelle des états choréiques tardifs.

Il est rare d'observer des symptômes associés au syndrome choréique. Tel cependant le cas suivant.

OBSERVATION N° 13

Publiée par M. BABONNEIX (*J. Méd. Chir. Prat.*, 25 juin 1928).

A..., 7 ans.

A. H. et A. P. — Les parents sont bien portants et n'ont pas d'autres enfants. La grossesse a été difficile, l'accouchement a eu lieu à terme, mais a nécessité une application de forceps. L'enfant est née en état d'asphyxie. Pendant les 48 premières heures, on s'est demandé si on pourrait la sauver. Son poids est de 3 kg. 500 A été élevée au sein et s'est développée normalement.

H. de la M. — Il y a trois semaines, est survenue une paralysie faciale droite, de type périphérique. Quelques jours auparavant, l'entourage avait remarqué que l'enfant était somnolente, fiévreuse et qu'elle salivait abondamment. Il n'y a eu à aucun moment de symptômes attribuables à une otite ou d'éruption de zona.

Depuis une quinzaine de jours, est apparue une chorée aiguë typique, sans arthropathie, sans manifestations cardiaques.

Etat actuel : Les deux seules manifestations pathologiques sont : la paralysie faciale droite, une chorée de moyenne intensité. Il n'existe aucun autre trouble nerveux, aucun symptôme d'ordre viscéral.

Au bout d'un mois, la chorée a à peu près disparu, mais il persiste encore quelques reliquats de paralysie faciale.

En somme, phénomènes morbides ayant évolué en trois phases marquées : la première, par des phénomènes généraux d'une part, et de l'autre par des signes de la série encéphalitique — somnolence et salivation — ; la seconde par une paralysie faciale ; la troisième, par une chorée aiguë. Tous phénomènes qui semblent dus à une encéphalite léthargique.

Epilepsie : Bien connue comme mode de début de l'encéphalite épidémique, l'épilepsie appartient aussi à la phase chronique de l'affection, soit que les crises apparues à la phase aiguë persistent, soit qu'elles se développent comme séquelles de la maladie.

OBSERVATION N° 14

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. Hôp.*, juin 1931).

T..., 18 ans.

A. H. et A. P. — Rien à signaler. L'enfant s'est toujours bien portée.

H. de la M. — En 1928, durant un épisode infectieux qualifié « grippe », elle reste trois jours sans se réveiller.

Quelques mois après, survient une première crise d'épilepsie durant la nuit, avec cris, morsure de la langue, émission involontaire d'urines ; ces crises se répètent, toutes nocturnes, peu fréquentes. L'entourage en a compté 7 ou 8 seulement en trois ans, mais depuis la deuxième, l'enfant reste dans le vague et son caractère s'est modifié. Elle est devenue très irritable, taciturne, coléreuse ; elle accuse fréquemment des douleurs à la nuque ; son état général est bon et l'examen — y compris l'examen des yeux — reste complètement négatif. Une P. L. a montré un L. C. R. clair, contenant : 0,8 lymphocytes ; 0,22 d'albumine ; 0,60 de glucose, le B. W. = —.

L'épilepsie est survenue ici dans les mois qui ont suivi le début de l'encéphalite. C'est généralement une séquelle plus tardive (plusieurs années). Nous n'y avons trouvé associé aucun signe de la série post-encéphalitique et c'est la règle. Le syndrome parkinsonien y serait même exceptionnel. Les crises se répètent à intervalles espacés, comme dans notre cas, et c'est ce qui en atténue la gravité car le traitement habituel, symptomatique de l'épilepsie est à peu près inopérant.

Hémiplégie : L'hémiplégie est une séquelle rare de l'encéphalite léthargique. Elle apparaît dès la période aiguë et souvent incomplète, elle rétrocede en quelques mois :

OBSERVATION N° 15

L... (André), quatorze ans, entre salle Josias pour un malaise général, accompagné de fièvre et de troubles nerveux, dont les principaux sont la somnolence, les vomissements et une paresthésie localisée à la moitié gauche de la face. A l'examen, somnolence invincible, abolition des réflexes tendineux et abdominaux, exagération du réflexe médio-pubien. Le diagnostic d'encéphalite léthargique est donc porté. Au cours de la maladie, apparition d'une hémiplégie droite, sans aphasia, avec réactions du liquide céphalo-rachidien : glycorrachie (0,97), hyperalbuminose (0,50), laquelle finit, après nous avoir grandement préoccupé, par disparaître.

Survenu au cours d'un syndrome aigu net, le diagnostic d'hémiplégie encéphalitique a été ici facile à porter, mais il est loin d'en être toujours ainsi. Telle l'observation suivante :

OBSERVATION N° 16

Publiée par M. BABONNEIX (*Soc. de Neurol.*, mai 1929).

M..., 17 ans, en octobre 1928.

H. de la M. — En été 1926, apparition d'une hémiparésie droite évoluant à bas bruits avec céphalée vive.

En mai 1928, rechute avec signes généraux, fièvre, diplopie, somnolence, céphalée. P. L. montre un liquide clair contenant 0,36 d'albumine et 0,70 de glucose. Un traitement au sulforsénol améliore la céphalée mais il est mal supporté.

E. A. — Hémiplégie droite organique, avec symptômes spasmodiques et paralytiques, réflexes tend. vifs, pas de Bab.

Manifestations oculaires : acuité visuelle, champ visuel normaux, secousses nystagmiformes dans positions latérales des yeux.

La diplopie survenue il y a quelques mois s'est rapidement atténuée.

Par les épreuves au verre rouge et au prisme de de Graefe, cette diplopie toutefois est mise en évidence. C'est une diplopie croisée, pour laquelle l'écartement des images reste constant, quelle que soit la direction du regard. Elle n'est donc pas due à une paralysie d'un muscle, ou d'un nerf déterminé (adducteur); mais à une insuffisance de convergence, à une paralysie de fonction telle qu'on

l'observe dans les lésions du mésocéphale en général et notamment dans l'encéphalite léthargique, la sclérose en plaques.

Lorsqu'on couvre l'un des yeux par un verre dépoli, pour supprimer l'incitation à la convergence en excluant l'un des yeux, on voit en effet que l'œil ainsi couvert se place en divergence.

Le nystagmus actuel paraît consécutif à une lésion ayant la même localisation, et non à une atteinte tronculaire des nerfs moteurs oculaires.

Il n'existe aucun signe de la série encéphalitique : somnolence, ptosis, salivation : pas de troubles psychiques ; pas de phénomènes cérébelleux.

Comme dans le cas de M. FRIBOURG-BLANC, le premier diagnostic envisagé fût celui de syphilis cérébrale. Devant l'absence totale d'antécédents, de signes cliniques et sérologiques de syphilis, l'échec du traitement, devant la notion de poussées évolutives accompagnées de somnolence, de diplopie et la persistance de paralysie oculaire fonctionnelle, il semble qu'avec les réserves d'usage, le diagnostic d'encéphalite léthargique doive être porté.

Séquelles cérébelleuses : Elles sont exceptionnelles, s'associent souvent à d'autres troubles post-encéphalitiques.

OBSERVATION N° 17

D..., 6 ans.

A. H. et P. — Sans intérêt.

H. de la M. — En mai 1931, une poussée d'encéphalite léthargique se déclare avec température à 39° pendant 2 jours, diplopie passagère, strabisme de l'œil gauche, alternance de sommeil court et de réveils agités. Quatre jours après ce début fébrile, apparaît un ptosis de la paupière gauche qui rétrocede rapidement, puis le 6 juin, alors que la guérison semblait complète, l'enfant qui se levait depuis deux jours, présente une démarche ébrieuse ; l'examen décèle quelques signes cérébelleux légers : adiadicocynésie, un peu d'hypermétrie ; rapidement d'ailleurs, cet état s'améliore.

Revu deux mois après : aucun des symptômes signalés ne persiste, mais l'enfant est devenu turbulent, impulsif, a des terreurs

nocturnes, est continuellement agitée. Il n'y a pas de troubles parkinsoniens, pas de modifications des réflexes tendineux.

L'atteinte cérébelleuse est ici fugace et ne mérite de retenir l'attention que par sa rareté. Elle est plus nette dans le cas suivant où s'est constitué un véritable héli-syndrome cérébelleux, associé à des signes de la série pyramidale et à des troubles oculaires :

OBSERVATION N° 18

M..., 7 ans 1/2.

A. H. et P. — Sans intérêt.

H. de la M. — Envoyé par M. HUTINEL pour quadriplégie, troubles oculaires, somnolence, survenus il y a deux mois.

Examen. — L'enfant a un facies bouffi, exécute les mouvements avec une grande lassitude ; sa démarche est ébrieuse, festonnée, un peu spasmodique. — Couché, tous les mouvements volontaires sont possibles et exécutés correctement. La force musculaire segmentaire paraît diminuée au membre inférieur gauche, surtout dans la flexion. — Il éprouve de la difficulté à s'asseoir et ne peut le faire sans s'aider de ses mains. Les réflexes tendineux sont vifs ; les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, cutanés plantaires se font en extension à droite et à gauche. Il n'y a pas de trouble de la sensibilité.

L'examen montre encore de l'adiadococynésie, de la dysmétrie, de l'hypermétrie, tous signes qui n'existent que du côté gauche. On note encore quelques troubles sécrétoires légers — salivation et sudation abondantes. — En dépit de l'état de somnolence, l'enfant paraît d'une intelligence au-dessus de la moyenne.

L'examen des yeux montre les signes suivants : mouvements de latéralité aussi bien à droite qu'à gauche, isolés ou associés, ne peuvent se faire. Les mêmes mouvements de latéralité sont involontairement obtenus quand on porte la tête de côté, mais les mouvements ne tiennent pas et les yeux dépassent leur position du regard en face par rapport à l'axe de la tête. Fond d'œil et réflexes pupillaires normaux. Dans le L. C. R., on trouve 0,61 de glucose.

Séquelles sensorielles : nous en rapportons un cas que M. BABONNEIX nous a récemment communiqué.

OBSERVATION N° 19

B..., 7 ans.

A. H. et P. — Les parents sont bien portants, mais dans la famille de la mère existent des tares nerveuses : un cousin est mort il y a 5 ans d'une sclérose en plaques à évolution aiguë.

H. de la M. — Il y a un an, en avril-mai 1932, le frère de cet enfant a présenté des symptômes d'encéphalite léthargique, hypersomnie, paralysie du VI, léger ptosis qui ont cédé rapidement.

C'est deux mois plus tard que les accidents nerveux ont débuté chez notre petit malade. L'enfant avait toujours joui d'une parfaite santé et s'était normalement développé.

Le 17 juillet 1932, survient une brusque poussée fébrile à 39°, la gorge est rouge, le médecin consulté porte le diagnostic de grippe. Mais dans les jours qui suivent, l'enfant devient somnolent, tombe dans un véritable état léthargique, tandis que la température revient à la normale. Cette phase de somnolence dure environ 4 jours. L'enfant est soumis à un traitement au salicylate de soude qui semble durant un temps, apporter une légère amélioration.

Le 31 août, il se plaint de voir double en dessinant et cette diplopie dure encore fin septembre lorsqu'un ophtalmologiste diagnostique une paralysie de l'accommodation. Progressivement, le caractère se modifie : l'enfant devient nerveux, irritable, impressionnable.

Vers la fin octobre, se manifestent des signes de surdité et un examen montre qu'il s'agit d'une névrite acoustique. Troubles du caractère et troubles visuels s'améliorent pendant quelque temps. L'enfant reprend son travail, aucune diminution de l'intelligence.

Quand le 21 novembre 1932, survient une nouvelle poussée fébrile avec vomissements et céphalés. Une P. L. pratiquée alors montre un L. C. R. clair, de composition absolument normale ; toutes les réactions pratiquées — B. W., Hecht, benjoin — sont négatives. Le B. W. des parents est également négatif. Un traitement au sulfarsénol est pourtant institué. Il ne semble pas améliorer les troubles.

Vers la mi-janvier 1933, la vision baisse considérablement.

L'enfant ne peut plus ni écrire, ni dessiner. L'acuité visuelle est sujette à des variations brusques : l'enfant lit par hasard un mot écrit en petits caractères alors qu'il ne pourra pas déchiffrer ensuite de grosses lettres.

Vu en mars 1933 : cet enfant a une diminution considérable de l'audition, de la vision (l'acuité visuelle est de 3/10 avec atrophie papillaire bilatérale).

L'examen nous montre que les réflexes tendineux sont exagérés avec ébauche de clonus, mais le réflexe cutané plantaire est en flexion ; il n'y a pas de troubles de la sensibilité. On apprend par le médecin traitant que l'enfant aurait présenté il y a quelques mois des troubles très nets de l'équilibre, actuellement en voie de régression. En effet, on ne trouve plus qu'une légère hypotonie statique à gauche et une tendance à la rétropulsion. La déviation segmentaire est impossible à étudier : enfant trop jeune et trop nerveux. Continuellement agité, instable, il garde cependant un sommeil calme.

L'hypothèse d'une tumeur cérébrale ayant été envisagée, l'enfant est envoyé à la clinique de M. DE MARTEL où M. GUILLAUME pratique une ventriculographie ; elle donne une image ventriculaire absolument normale.

Il ne s'agit donc pas vraisemblablement d'une tumeur cérébrale, mais plutôt d'une encéphalite aiguë. Il est possible que le même virus neurotrope ait atteint les deux frères, déterminant chez l'un une forme bénigne, fugace, chez l'autre une forme grave évolutive avec séquelles durables. Si l'on tient compte chez les deux enfants de la phase de somnolence, des paralysies oculaires et chez celui-ci des troubles du caractère, on peut avec toutes réserves, porter le diagnostic d'encéphalite épidémique.

Double névrite optique et acoustique représentent une séquelle exceptionnelle de l'encéphalite léthargique. — L'atrophie optique a été signalée par BARRE, SIMON, FERRARI, WINTER : en tout 4 cas de gravité moyenne. Il existe bien souvent signalées des perturbations de la fonction vestibulaire dans l'encéphalée épidémique, mais nous ne connaissons pas d'exemple relaté de névrite acoustique et c'est pourquoi nous attachons un grand intérêt à cette observation.

M. le Dr. LIERMITTE auquel nous nous sommes adressé pour avoir des renseignements sur ce point délicat à interpréter nous écrit qu'il n'a pas connaissance de faits démonstratifs de névrite de la VIII^e paire et il se demande si les troubles observés sont liés à la névrite même du VIII ou à une lésion de ses filets radiculaires intra-bulbaires. Nous ne pouvons actuellement apporter de plus amples détails sur les lésions acoustiques constatées.

SÉQUELLES D'ORDRE PSYCHIQUE

C'est dans ce domaine de troubles psychiques que l'encéphalée léthargique de l'enfant acquiert son individualité la plus grande. Les manifestations varient en effet selon le degré évolutif antérieur du psychisme touché, et l'on conçoit aisément qu'elles présentent chez l'enfant une physionomie particulière.

Elles sont de plus extrêmement fréquentes durant le jeune âge, et leur importance est considérable, tant par les notions nouvelles qu'elles ont apporté en psychiatrie que par les conséquences médico-légales qu'elles entraînent.

Elles sont susceptibles de réaliser chez l'enfant deux syndromes principaux : syndrome d'excitation psycho-motrice avec instabilité et perversions instinctives, dues semble-il à la libération des instincts habituellement réfrénés.

L'affectivité par contre, est conservée, souvent même exagérée, morbide et l'intelligence partiellement respectée.

Ces troubles s'observent le plus souvent associés aux différents syndromes que nous avons décrits. — Le fond mental des parkinsoniens est bien connu : lenteur de la parole, lenteur de la pensée, ralentissement psychique. Il apparaît surtout dans le défaut d'attention des petits malades (comme dans l'obs. 2) qui explique en partie l'impossibilité de fixer leur pensée et de leur faire acquérir une éducation nouvelle. L'observation suivante fournit un exemple de cet engourdissement psychique, mais il s'agit là presque d'un adulte.

OBSERVATION N° 20

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. Hôp.*, juin 1931).

H..., dix-neuf ans, vu avec le docteur RAMUS, ne peut plus travailler. Jadis brillant, il se plaint maintenant d'engourdissement cérébral, de barrage de la pensée. Ces constatations l'ont plongé dans un tel désespoir que nous avons dû le faire entrer dans une maison de santé, redoutant, chez lui, les funestes conséquences d'un *tædium vitæ*. Durant son séjour à cette maison de santé, on a noté qu'il présentait des signes somatiques : mouvements choréiques indiscutables, insomnie, et psychiques : fatigabilité rapide, nervosité, crises pithiatiques. La cause de ces troubles ? Une encéphalite léthargique survenue il y a quatre ans.

Plus spéciaux à l'âge infantile sont les deux syndromes que nous allons envisager : excitation psycho-motrice et perversion, dont M^{lle} Gabrielle LÉVY a fait dans sa thèse une étude complète.

Le syndrome d'excitation psycho-motrice diffuse est d'observation banale chez l'enfant atteint d'encéphalite léthargique. — Il consiste en un état d'instabilité motrice et mental, avec cris, impatience, turbulence, troubles du sommeil, besoin immodéré de se dépenser physiquement et dont la particularité bien connue est l'exacerbation vespérale.

Le cas suivant en est un exemple :

OBSERVATION N° 21

Publiée par M. BABONNEIX (*Pédiatr.*, mai 1925).

Edith Z..., vingt-deux mois, vue le 7 octobre 1924.

Cette fillette, qui n'a pas d'*antécédents* héréditaires ou personnels, s'est bien portée jusqu'à quatorze mois. A ce moment, elle a été prise de somnolence diurne, avec agitation nocturne, strabisme. Strabisme et somnolence ont disparu, mais l'agitation continue. Le docteur PAILLET (de Saint-Gervais), qui a vu l'enfant, a pensé à une encéphalite léthargique.

Etat actuel. — Edith Z... est une belle petite fille, gaie, vive,

d'apparence intelligente. L'examen physique, chez elle, reste négatif. Il n'existe, en particulier, aucun phénomène de la série parkinsonienne. Mais ses nuits sont « terribles ». Vers 11 heures, commence une période d'agitation : l'enfant ne veut pas rester dans son lit, se débat et hurle jusqu'à 4 ou 5 heures du matin : alors elle s'endort, accablée de fatigue. Ces crises ont résisté à des doses même fortes de gardénal et de bromure.

Les troubles du sommeil représentent en effet un des éléments les plus caractéristiques de ce syndrome psychique consistant, soit en inversion du rythme du sommeil, prostration le jour, agitation la nuit, soit dans la persistance pendant le sommeil d'une partie de l'agitation psycho-motrice de l'état de veille (somniaambulisme).

Quelle qu'en soit la modalité, ils s'annoncent toujours par une exagération de l'excitabilité psycho-motrice, à heure fixe, vers la fin de l'après-midi : on voit souvent alors réapparaître des symptômes qui avaient marqué le début de la maladie, tels les mouvements choréiques. Cet aspect forme parfois un contraste étonnant avec l'apparence calme et docile de l'enfant durant la journée : dans d'autres cas, il n'est que l'exagération d'un état mental troublé : enfant irritable, coléreux, impulsif, taciturne (comme dans les obs. n° 17 et 14).

L'exacerbation de ces phénomènes aboutit au syndrome hypo-maniaque post-encéphalitique des jeunes qui pose le problème diagnostique avec les états hypo-maniaques proprement dits. On tend actuellement à admettre avec WAGNER von JAUREGG l'existence de différences cliniques « durée beaucoup plus longue du syndrome, conscience parfois nette des troubles, mais impossibilité absolue de les réfréner ».

La constatation de ces gros troubles du caractère liés à des lésions évidentes des centres nerveux par l'encéphalite léthargique a été un des arguments principaux invoqué contre la théorie de M. DE FLEURY et DELMAS, tendant à diviser les maladies mentales en deux catégories :

— maladies de l'intelligence dues à des lésions organiques du système nerveux.

— troubles du caractère, indépendants de toute lésion.

C'est peut-être dans le chapitre des perversions instinctives que l'encéphalite létargique de l'enfant a apporté le plus de documents nouveaux.

On admettait autrefois que le caractère essentiel des perversions instinctives était leur nature constitutionnelle. DUPRÉ le premier, au Congrès de Tunis 1921, souleva l'hypothèse d'une étiologie infectieuse ou traumatique de ces troubles, et il dit que chez un sujet apparemment normal, on peut voir apparaître : « sans autres troubles psychiques bien marqués, des perversions instinctives et morales plus ou moins graves à la suite de traumatismes crâniens ou d'affections cérébrales aiguës ou subaiguës qui guérissent en laissant comme séquelle presque unique ou du moins dominante, sans diminution sensible de l'intelligence, des modifications profondes et durables du caractère, des tendances et des sentiments. »

Depuis, les observations se sont multipliées. BRIAND et PORCHE, puis Gilbert ROBIN dans sa Thèse en ont apporté de beaux exemples. En voici un pour lequel on ne saurait discuter le rôle de prédisposition constitutionnelle puisque jusqu'à 11 ans, date où débute la maladie, il était parfaitement normal et équilibré et qu'on ne décèle dans son histoire aucun antécédent pathologique.

OBSERVATION N° 22

S..., 13 ans et demi, vu le 21 novembre 1922.

A. H. et A. P. — Ses parents sont en bonne santé. Sa grand'mère paternelle serait sujette à la dépression nerveuse. L'arrière grand'mère paternelle « tremble ».

H. de la M. — Il y a deux ans, un domestique a eu une « grippe » compliquée de névralgies, à la même époque, le jeune S... a été pris de malaise général, d'embarras gastrique, de fièvre et de somno-

lence, sans diplopie ni ptosis. Cette période aiguë a duré quinze jours. L'enfant a été conduit ensuite à différents spécialistes, dont MM. NETTER et SICARD. Ce dernier a noté surtout, un tremblement récent du côté droit, avec raideur. Depuis quelque temps, ce qui domine, ce sont les anomalies du caractère, qui est devenu ombrageux, difficile ; le puérilisme ; les tendances à la kleptomanie.

E. A. — Les signes somatiques sont ceux des syndromes parkinsoniens : bradykinésie, surtout localisée du côté droit, avec attitude hypertonique, tremblement transitoire du membre inférieur droit, claudication légère droite. Mais ces signes sont, somme toute, peu accusés, et ce qui domine de beaucoup, ce sont les troubles mentaux, troubles du caractère, l'humeur est devenue fantasque avec tendance à nager dans les « idées noires ». L'enfant est sujet aux réactions impulsives. Son émotivité est devenue excessive. Il manifeste aussi des instincts anormaux qui ne sont pas sans inquiéter son entourage.

De tels troubles psychiques se présentent généralement associés à ceux précédemment décrits, mais parfois isolés.

Ces petits malades sont des menteurs incorrigibles, querelleurs, impulsifs. Ils sont capables de violence envers leurs camarades, envers les animaux, sur eux-mêmes et les tentatives de suicide ne sont pas exceptionnelles. Indisciplinés, ils mènent la rébellion. Leurs réactions anti-sociales se manifestent par des actes variés, depuis la simple fugue, le vol, la mendicité, la grivellerie, jusqu'au crime.

Dans le domaine des perversions sexuelles, on observe des excitations variées : onanisme (parfois avec prosélytisme) exhibitionnisme avec attentat aux mœurs et ces troubles paraissent d'autant plus graves et surprenants qu'on les rencontre souvent chez des enfants très jeunes.

Les actes délectueux qui résultent de ces troubles se caractérisent par leur nature impulsive, la stéréotypie dans la forme du délire (ce sont presque toujours les mêmes objets que vole le délinquant), l'apparence de préméditation mais l'inconséquence de la conduite, l'absence progressive de résistance qui entraîne bientôt la récurrence incessante.

C'est là ce qui les distingue des perversions instinctives constitutionnelles. Leurs gestes semblent secondaires à une excitation irrésistible ; ils conservent — nous l'avons vu — une affectivité normale ; ils n'ont pas une indifférence affective et morale totale comme les vrais pervers. Aussi manifestent-ils le regret de leurs actes, le désir sincère de se réformer, ce qui fait espérer la guérison et retarder parfois jusqu'à l'extrême les mesures d'internement.

Le pronostic est en effet très grave. M. HEUYER écrit qu'il n'a jamais vu guérir les perversions post-encéphalitiques, de même que les troubles du caractère. L'apparition de ces troubles psychiques, à l'égal des autres séquelles, traduit une activité persistante du virus encéphalitique dans les centres nerveux comme le prouve le développement plus ou moins tardif ou simultané d'un syndrome choréique, d'un syndrome parkinsonien ou de troubles oculaires.

Chacune des séquelles signalées pourrait d'ailleurs être décrite comme de véritables formes évolutives de la maladie. Le syndrome choréique, nous l'avons vu, évolue vers l'un syndrome parkinsonien. Le syndrome parkinsonien rapidement constitué, progresse très lentement — plusieurs années — d'une façon irrégulière vers la phase cachectique terminale : rarement il affecte une évolution aiguë ; il guérit exceptionnellement.

Enfin, toutes les formes cliniques de la maladie, même les plus bénignes, restent sous la grave menace d'une reprise aiguë de l'affection, différente parfois des premiers accidents (forme choréique succédant à une forme oculo-léthargique par exemple), mais parfois identique à l'épisode initial.

Le nombre de ces reprises peut être considérable, comme dans l'observation suivante où on a pu en compter sept en deux ans et demi.

OBSERVATION N° 23

M..., 6 ans.

A. H. et A. P. — Né à terme dans des conditions normales, a été

nourri au sein jusqu'à 7 mois, vacciné contre la variole à la naissance, contre la diphtérie à 3 ans.

A toujours joui d'une parfaite santé jusqu'à l'âge de 4 ans.

H. de la M. — En mars 1930, brusquement, l'enfant est pris un matin de convulsions violentes avec révulsion des globes oculaires, secousses cloniques généralisées. Ces premiers symptômes coïncident avec un épisode gastro-intestinal, auquel on attribue ces troubles. Pendant 8 jours, les crises nerveuses se répètent, à raison de 3 à 4 par jour. Elles sont de courte durée, une à deux minutes, ne s'accompagnent ni de stertor, ni de morsure de la langue, ni d'émission involontaire d'urines, ni d'élévation de température.

Un traitement au gardénal est institué : durant plusieurs semaines, les convulsions cessent complètement, mais le 10 juin, brusquement elles reprennent et atteignent une fréquence de 15 par jour.

Le petit malade reste alors prostré et somnolent ; on augmente les doses de gardénal (15 centigrammes). Les crises cèdent en 4 jours, ne se reproduisent plus durant un mois.

Dans la nuit du 14 au 15 juillet, l'enfant crie et s'agite, en proie à des hallucinations visuelles terrifiantes que l'on calme avec du chloral. Le lendemain, il est somnolent, hypotonique, véritable état léthargique dont on ne le tire qu'avec peine pour lui faire avaler quelques gorgées de liquide. On pratique à ce moment une P. L. qui donne le résultat suivant : albumine = 0,40 ; lymphocytes = 1 ; sucre = 0,30 ; W. et benjoin = —. Le B.-W. des parents = —. Un examen des yeux montre des réactions pupillaires lentes. On continue le traitement au gardénal.

Au bout de 15 jours seulement, l'enfant sort progressivement de son sommeil léthargique, son état s'améliore rapidement et pendant 4 mois, il jouit d'une santé parfaite.

Nouvelle poussée : le 24 décembre, à l'occasion d'une poussée fébrile (39°), de nouvelles crises apparaissent. Dans les jours qui suivent, elles se répètent, toujours accompagnées ou précédées de fièvre à 39° ou 40°.

En janvier 1932, les accès fébriles s'espacent, les crises cessent et l'enfant présente de nouveaux troubles. Durant toute la journée, il reste somnolent ; il s'agite à la tombée de la nuit, semble comprendre quand on lui parle, mais ne répond qu'en bredouillant

quelques syllabes. S'il marche, il part brusquement en courant, puis s'affaisse. S'il tient un objet, le laisse tomber. Assis, il fléchit brutalement la tête comme s'il s'était endormi, puis la relève rapidement. Toujours soumis au même traitement — Gardénal, 10 centigrammes — l'enfant reste dans cet état jusqu'en mai 1932.

A ce moment, la température s'élève et évolue en plateau à 40° pendant 8 jours. Puis une amélioration soudaine et rapide survient ; les troubles de la parole disparaissent, l'enfant redevient gai, s'assied sur son lit et joue ; 15 jours plus tard, il peut se lever, sa démarche est redevenue normale ; il n'a plus de crises. On supprime le gardénal.

Mais peu à peu se développent des troubles psychiques. D'un caractère doux et affectueux avant sa maladie, il est maintenant impulsif, violent, coléreux. Opposant, il semble prendre plaisir à exécuter l'inverse de ce qu'on lui demande. Puis, repentant et affectueux, vient pleurer dans les bras de sa mère et dans les minutes qui suivent, commet la même faute. Il est particulièrement irritable le soir et son sommeil est très agité.

En novembre 1932, un soir brusquement, sans prodromes la température s'élève à 40°, puis en trois jours retombe progressivement à la normale. Des crises convulsives apparaissent alors, très violentes la nuit, puis l'enfant tombe dans un état de somnolence qui s'accroît.

Etat actuel. — L'enfant est amené à l'hôpital le 17 novembre 1932 ; il est sorti de son état léthargique, entend bien et comprend. Cependant, il répond mal, a une parole lente et scandée, donne son âge, ne sait plus son nom. Par instants, il semble hébété, les yeux hagards perdus, il bave abondamment (la mère dit qu'il a toujours bavé depuis le début de sa maladie), les paupières agitées de tressaillements rapides. En même temps, sans aucun ordre, sans aucun rythme, surviennent des contractions musculaires dans les bras, les doigts, surtout, la face et le membre supérieur gauche. Les mouvements qui en résultent sont tantôt brusques comme les mouvements choréïques, tantôt lents à grande amplitude, rappelant les mouvements athétosiques.

Durant l'examen, brusquement l'enfant s'affaisse d'un côté ou bien il tombe en avant, reste ainsi flasque et somnolent une ou deux minutes, puis se relève brusquement. On note par instants un arrêt

respiratoire auquel fait suite une inspiration profonde et bruyante. Le pouls est rapide (120-130), bien que la température se maintienne à 37°. L'examen ne montre ni signe de réaction méningée, ni phénomènes paralytiques évidents. Les réflexes tendineux sont vifs et égaux, les rot. donnent une réponse polycinétique, les réflexes cutanés sont normaux. A noter, une mydriase importante. L'analyse du L. C. R. donne les résultats suivants : Albumine = 0,20 ; cellules = 0,4 ; glucose = 0,72 ; B.-W. et benjoin = —. L'examen des yeux montre des réflexes lumineux normaux, de même que la musculature extrinsèque. Pas de lésions du fond d'œil. Un traitement au salicylate de Na intra-veineux est institué. Cet état persiste jusqu'au 23 novembre.

Le soir de ce même jour, la température s'élève à 38° (23 nov.), l'enfant tombe dans un état de prostration. Le lendemain, on le retrouve semi-comateux, couché en chien de fusil, inerte, dans un état de résolution complète. Pendant la nuit et la matinée, on observe de nouvelles crises convulsives, prédominant à droite avec salivation abondante, stertor, émission involontaire d'urines. En secouant l'enfant, on parvient à le réveiller. Il semble hébété : si on l'interroge, il paraît réfléchir, fait quelques mouvements des lèvres, puis retombe somnolent. L'examen ne montre aucun signe neurologique nouveau. Les réflexes sont un peu plus faibles à gauche qu'à droite. On continue le même traitement, la température évolue aux environs de 38°, l'enfant sort de son état semi-comateux et est amené par sa mère.

L'histoire de ce petit malade met en évidence le caractère évolutif de l'encéphalite léthargique et les particularités du syndrome d'épilepsie encéphalitique. Nous retiendrons l'aspect clinique des reprises. Chacune d'elles est annoncée par une élévation de température, suivie d'une phase de somnolence parfois très longue et de crises convulsives. Durant la phase de latence qui s'est étendue de mai à novembre 1932, l'apparition de troubles psychiques montrait la persistance du processus évolutif. Nous noterons encore l'existence de troubles respiratoires, phase d'apnée terminée par une inspiration bruyante et de tachycardie sans fièvre, tous deux

en rapport sans doute avec une atteinte des centres bul-baires.

Diagnostic : Comment affirmer l'origine encéphalitique d'une aussi grande diversité de faits ?

Ce diagnostic repose avant tout sur un ensemble de signes cliniques. Un certain nombre de syndromes sont chez l'enfant particulièrement suggestifs : ce sont au premier rang les troubles parkinsoniens, puis les troubles respiratoires, les troubles du sommeil, les perversions instinctives. Néanmoins, ils ne constituent parfois qu'une présomption qu'on devra étayer sur d'autres recherches et tout d'abord la notion d'un épisode léthargique initial typique sera d'un grand intérêt.

Mais c'est parfois en vain qu'on recherchera un stade d'invasion net, soit qu'il ait été d'une banalité extrême (grippe, obs. nos 6 et 14), soit qu'il ait fait entièrement défaut. D'autre part, on a trop tendance actuellement, dit M. GUILLAIN, à attribuer à l'encéphalite léthargique toute lésion nerveuse ayant débuté par des phénomènes d'hyper-somnie. Ils sont dus à une atteinte des parois du III^e ventricule et peuvent exister à l'état isolé réalisant le syndrome de GELINEAU. Seuls les cas où se développent à la suite troubles oculaires, salivation, chorée, surtout syndrome parkinsonien, ne laissent aucun doute sur l'origine encéphalitique de la léthargie.

Quelques arguments pourront être tirés de la notion d'une épidémie antérieure, mais ils sont encore plus fragiles que les précédents.

Aussi s'est-on efforcé de découvrir un critère bactériologique ou biologique. Malgré de nombreux travaux, on ne possède encore dans ce domaine aucun test. L'examen des urines, du sang du L. C. R. donne des résultats presque toujours normaux. La seule anomalie à retenir est l'hypergly-corrachie constatée surtout durant les épisodes aigus, mais elle a beaucoup perdu de sa valeur depuis qu'on a élevé la limite

supérieure de la glycorrachie normale au chiffre de 0,80. Rien ne prouve d'ailleurs qu'elle soit constante (J. A. SICARD).

L'existence d'un critère biologique serait cependant d'un énorme intérêt, car de plus en plus, se multiplient les formes atypiques, formes abortives, mono ou oligo-symptomatiques, formes basses myélitiques, polynévritiques, peut-être certains cas de méningites séreuses bénignes toutes formes dont on méconnaîtrait la nature encéphalitique si pour poser ce diagnostic, on exigeait un composant parkinsonien.

Quelques cas diffèrent tellement de la symptomatologie habituelle que SICARD avait créé un groupe spécial, la para-encéphalite où il rangeait notamment avec le hoquet épidémique certaines variétés de chorée de Sydenham. La chorée aiguë peut s'observer au cours ou au début de l'encéphalite létargique — nous l'avons vu — mais pendant longtemps, ses relations étroites avec le rhumatisme articulaire aigu furent considérées comme un des faits cliniques les plus généralement admis et l'on s'efforçait d'établir entre les deux affections des distinctions nettes.

La tendance actuelle est de restreindre de plus en plus l'origine rhumatismale au profit de l'étiologie encéphalitique. En faveur de cette conception toute récente, on peut faire valoir les arguments suivants :

1^o Les arthropathies pré-choréiques sont loin d'être constantes et caractéristiques. Frustes et fugaces, elles passent d'ailleurs souvent inaperçues.

2^o Il existe au cours de la chorée des poussées évolutives souvent très graves (chorée gravidique) qui rapprochent cette affection de l'encéphalite épidémique.

3^o L'argument principal sur lequel on se fondait pour admettre l'existence d'une chorée rhumatismale, savoir : la présence de lésions cardiaques, endocardite, péricardite est controuvé puisqu'il semble bien qu'un certain nombre de chorées encéphalitiques typiques puissent se compliquer d'endocardite comme le montrent les faits anciens rapportés

par M. BABONNEIX dans son livre sur les chorées et les faits nouveaux qui ont fait l'objet d'une discussion à la *Soc. de Neurologie de Paris*, avril 1933.

En dehors des cas où l'on doit éliminer l'hypothèse d'une tumeur cérébrale (nous reverrons ce diagnostic dans le chapitre des encéphalites subaiguës), le diagnostic différentiel se pose avant tout avec la poliomyélite antérieure aiguë.

Autrefois, les deux affections étaient nettement distinctes ; l'existence de paralysies oculaires, de somnolence, de myoclonie plaidant en faveur de l'encéphalite léthargique, la constatation de paralysies flasques et atrophiques avec gros troubles des réactions électriques imposant le diagnostic de poliomyélite. Mais c'est là une schématisation qui ne répond qu'aux cas classiques, rares. Actuellement, et depuis 1926, la symptomatologie des deux affections s'est modifiée.

Le stade léthargique nous l'avons vu, manque souvent au début de l'encéphalite léthargique. En outre, CRUCHET, BERIEL, DEVIC ont mis en évidence l'existence de formes basses, périphériques qui peuvent déterminer des amyotrophies localisées du type flasque, permettant de décrire une forme poliomyélitique qui fait songer à la paralysie infantile.

Si la réaction méningée du stade d'invasion est un des signes les plus fidèles de la maladie de Heim-Médine, elle n'est pas exceptionnelle dans l'encéphalite léthargique ; plus fréquentes que la variété classique, on a décrit toute une série de formes anormales parmi lesquelles la forme choréique dont M. NETTER rappelait une observation à la *Société de Pédiatrie*, avril 1932, surtout les formes encéphalitiques avec paralysie faciale ou oculaire, syndrome bulbaire. Récemment encore, SCOTT BRAUX signalait trois cas mortels de poliomyélite aiguë, à forme uniquement bulbaire (*J. of Neurol. a. Psychopatol.*, avril 1932). (A noter que dans deux de ces cas, 3 ans et 17 ans, une amygdalectomie avait été pratiquée quatre jours avant.)

On conçoit alors que la discrémiation devienne difficile

entre les deux affections ; les caractères différentiels actuellement proposés par les auteurs sont de plus en plus des nuances cliniques, d'où la nécessité d'un test biologique et bactériologique qui, malheureusement n'existe pas. La réaction de neutralisation du virus poliomyélitique s'est montré trop souvent positif chez des sujets sains pour qu'on puisse lui accorder une grande valeur. Le virus, isolé par LEVADITI et HARVIER, difficilement transmissible, n'est plus universellement admis aujourd'hui comme agent de l'encéphalite léthargique.

Aussi est-ce avec prudence qu'on doit porter le diagnostic d'encéphalite léthargique chez l'enfant en se souvenant qu'on ne possède aucun signe certain de l'étiologie encéphalítico-léthargique d'un phénomène nerveux et que le seul critérium peut-être, est l'apparition plus ou moins tardive d'un syndrome parkinsonien.

Inversement, il ne faut pas restreindre à l'excès le cadre clinique déjà si vaste et si varié de l'encéphalite léthargique, de nouvelles manifestations peuvent apparaître et nous verrons plus loin que son domaine mérite d'être encore étendu.

B. — ENCÉPHALITES AIGUES D'ORIGINE INDÉTERMINÉE

Sous ce titre, nous décrirons des tableaux cliniques polymorphes à évolution variable d'un cas à l'autre que les connaissances actuelles cliniques, biologiques ou anatomo-pathologiques ne nous permettent pas de rattacher à un mécanisme bien défini. C'est un groupe d'attente dont l'étiologie et le placement nosologique restent toujours très débattus, encéphalo-myélites aiguës ou subaiguës, qui apparaissent sans rapport causal évident avec une infection préexistente, ou concomitante de l'organisme.

En apportant toute une série d'observations, nous n'avons d'autre but que de contribuer à fixer l'aspect clinique de certains types de ces encéphalites, de montrer la fréquence, la gravité, la diversité de leurs séquelles, la difficulté toujours très grande d'interpréter leur pathogénie.

Dans notre choix, nous avons éliminé avec soin et autant que cela nous a été possible tous les cas susceptibles de relever d'une étiologie hérédo- Σ . Nous espérons mettre ainsi en évidence le rôle important de l'infection dans des séquelles nerveuses comme hémiplégie épilepsie, hydrocéphalie que pendant un temps on a eu tendance, même en l'absence de stigmates et d'antécédents à ranger parmi les accidents d'hérédo-spécificité.

Nous exposerons nos divers cas sans esprit de système, nous apportons des faits que nous tâchons de grouper selon leurs manifestations cliniques. Nous tenterons pour chacun d'eux un essai d'interprétation et reprendrons dans un chapitre d'ensemble la discussion étiologique.

Nous décrirons ainsi :

1^o Des formes à évolution rapide sans séquelles, parmi lesquelles nous comprendrons :

- des formes curables ;
- des formes rapidement mortelles.

2^o Des formes à évolution aiguë, laissant des séquelles importantes que nous diviserons en :

- formes avec séquelles d'ordre neurologique ;
- formes avec séquelles psychiques ;
- formes aiguës déterminant le développement d'une hydrocéphalie. Nous y ajouteront des formes associées :
 - encéphalite aiguë et acrodynie ;
 - - encéphalite aiguë et vomissements acétonémiques ;
 - encéphalite aiguë et tétanie.

1. FORMES AIGÜES SANS SÉQUELLES

a) FORMES RAPIDEMENT CURABLES :

Nous rangeons dans les formes à évolution rapide vers la guérison les cas qui se rapprochent du syndrome décrit sous le nom d' « ataxie aiguë infantile ».

Ils rappellent en effet par leur symptomatologie et surtout leur évolution l'ataxie aiguë de LEYDEN, telle que M. Decourr l'a décrite dans sa thèse : « début rapide en quelques instants, quelques jours, généralement au milieu de phénomènes infectieux.

« Tableau d'une grande ataxie de type cérébelleux accompagnée souvent de tremblement intentionnel et de troubles de la parole rappelant ceux de la sclérose en plaques. Nystagmus fréquent.

« Réflexes périostés et tendineux conservés, ordinairement vifs, avec parfois du clonus et une inversion du réflexe cutané plantaire.

« Absence habituelle de troubles sensitifs et sphinctériens.

« Évolution favorable le plus souvent vers une guérison rapide ».

Nous en rapportons 4 cas dont le premier est le plus intéressant :

OBSERVATION N° 24

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, 6 juin 1931).

Anne X..., deux ans, vue le 13 juin 1927, pour troubles moteurs survenus il y a onze mois.

A. H. et A. P. — Les parents du bébé sont actuellement bien portants, de même qu'une sœur aînée âgée de six ans, mais la maman a fait, il y a quelques années, une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire. La grossesse qui s'est terminée par la naissance de la petite Anne avait été médiocre. L'accouchement a eu lieu à terme et s'est effectué rapidement ; on n'a pas eu besoin de recourir au forceps. L'enfant, qui pesait 3 kg. 200, a été élevée deux mois au lait condensé, puis au lait de vache frais, puis aux bouillies. On a eu quelques difficultés à la nourrir. Elle a eu sa première dent à cinq mois, en raison, probablement, d'un spasme du pharynx ; aussi est-elle restée longtemps délicate, elle a commencé à marcher vers quatorze à quinze mois, et ne parle encore que très peu. Un grand-oncle serait épileptique.

H. de la M. — Vers onze mois, *période de somnolence très nette*, avec petit mouvement fébrile, et, bientôt, troubles de la démarche, titubante. Il n'y a eu, à aucun moment, de modifications du caractère, de troubles sensoriels, de signes d'hypertension intracrânienne. Différentes personnalités du monde médical parisien, dont MM. AVIRAGNET et SICARD, ont porté le diagnostic d'encéphalite léthargique avec d'autant plus de vraisemblance qu'il y en avait plusieurs cas dans la ville qu'habitait alors l'enfant. On a essayé sans succès l'urotropine, les extraits thyroïdiens à faible dose et les rayons ultraviolets. Il n'a été fait ni ponction lombaire, ni examen du fond de l'œil.

Examen. — Il n'existe *aucun phénomène paralytique*, qu'il s'agisse des membres, du tronc ou de la face, mais on est frappé, dès l'abord, par le *caractère anormal du mouvement volontaire*.

La *marche* est mal assurée, hésitante, titubante, les pieds jetés

brusquement de chaque côté de la ligne médiane, dont ils s'écartent d'une manière démesurée ; peut-être même existe-t-il un peu de talonnement. Quand elle se sent observée, la petite fille veut se hâter : ses pieds s'entrechoquent, ses jambes s'embarrassent et on a l'impression qu'elle va tomber, la chute étant d'ailleurs rare. D'autres fois (et le fait a d'ailleurs attiré l'attention des parents), tout son corps, pendant qu'elle essaie de progresser, est comme ramené en arrière par une force invincible ; à ces phénomènes de rétropulsion se substitue, quoique assez rarement, de l'antépulsion. Malgré toutes ces anomalies, la marche ne semble point particulièrement pénible, et, toute la journée, l'enfant va et vient, parcourt la pièce où elle se trouve, va en explorer tous les recoins, répond à tous les appels sans paraître un instant fatiguée.

Nous n'avons pas constaté d'une façon nette de décomposition des mouvements du tronc et des jambes. Nous n'avons pu non plus, en raison du jeune âge de la patiente, chercher si l'occlusion des yeux modifiait ces troubles de la démarche.

Dans la *station verticale*, piétinement ininterrompu avec élargissement du polygone de sustentation ; instabilité choréiforme du tronc, des membres supérieurs et de la tête.

Les *mouvements des membres supérieurs* sont incertains, maladroits ; l'enfant éprouve une certaine difficulté à saisir les objets : sa main plane un moment avant de s'abattre sur eux.

Les seules anomalies motrices observées dans le domaine des *nerfs craniens* sont : 1° quelques oscillations de la tête, à l'occasion des mouvements volontaires ; 2° un peu d'*engouement* : la petite N... s'étrangle facilement quand elle boit. Mais il n'existe ni paralysie faciale, ni phénomènes oculaires : ptosis, nystagmus, strabisme, modifications pupillaires ; 3° une *salivation abondante*, datant du début des accidents.

D'une manière générale, il existe de l'*hypotonie* : celle-ci est surtout nette aux membres inférieurs, où l'on observe un double genu recurvatum.

La *parole* ne semble pas modifiée.

Nous n'avons pu constater aucun symptôme de *lésions pyramidales*. Les réflexes tendineux sont normaux. Il n'y a ni signe de Babinski, ni trépidation spinale.

Il nous a été impossible de déceler le moindre *trouble psychique* :

facultés critiques, caractère, sentiments affectifs ne différant pas de ceux qu'on observe chez une enfant du même âge.

L'état général n'a subi aucune altération.

Le syndrome ataxique ici très net mais persistant, semble devoir être rapporté à une étiologie bien définie quoique rare.

En tenant compte en effet de quelques symptômes associés tels que phénomènes de rétro et d'antépulsion, salivation et surtout des antécédents de l'enfant, phase de somnolence à laquelle ont immédiatement succédé les symptômes décrits, on ne peut que se ranger avec M. BABONNEIX au diagnostic d'ataxie secondaire à une encéphalite léthargique.

Ce n'est pas là un cas isolé, quelques auteurs ont cité des observations semblables, notamment MM. CLAUDE et SCHEFFER à la Société médicale des Hôpitaux, février 1911, MERLE en octobre 1913, M. GRIFFITH admet le rôle de l'encéphalite léthargique dans les ataxies infantiles et M. BABONNEIX en rapproche les encéphalites à forme athétosique, ataxique, choréique observées chez l'enfant.

Bien que plus discutable, nous croyons pouvoir en rapprocher le cas suivant :

OBSERVATION N° 25

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, juin 1931).

D... (André), deux ans et demi, nous est adressé par M. LAEDERICH pour un ensemble de troubles nerveux : démarche cérébello-spasmodique, agitation choréiforme, parésie faciale droite, nystagmus transversal, et psychiques : diminution de l'intelligence, troubles du caractère, qui est devenu méchant, survenus chez un enfant jusqu'alors normal, à la suite d'une période aiguë caractérisée par un tremblement généralisé, de la nervosité et quelques réactions méningées dont la photophobie. Le liquide céphalo-rachidien est normal, la réaction de Wassermann négative pour le sang.

L'épisode initial aigu, la démarche à type cérébello-spasmodique, le nystagmus, le tremblement nous incitent à poser le diagnostic d'ataxie aiguë, la parésie faciale, l'agitation choréiforme, les troubles du caractère semblent nous permettre de rattacher à l'encéphalite léthargique l'apparition de cette ataxie sans pouvoir affirmer ce diagnostic.

Dans les deux observations suivantes, on ne trouve pas d'étiologie évidente, capable d'expliquer la constitution de ce syndrome. Les phénomènes infectieux de la phase d'invasion, fréquents dans l'ataxie aiguë, manquent ici.

OBSERVATION N° 26

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, juin 1931).

Ch..., dix-sept mois. Rien à signaler dans ses antécédents, sinon qu'il a été difficile à élever. Il a été pris brusquement, il y a huit à dix jours, de troubles nerveux : démarche cérébelleuse, nystagmus transversal, tendance à la chute en arrière, sans la moindre perte de connaissance. Aucune modification des réflexes tendineux ; aucun signe d'hypertension intracrânienne.

Lorsqu'il nous est amené par M. REGNARD, le nystagmus a disparu : il n'existe ni réaction méningée, ni phénomène paralytique, ni trouble psychique. Les réflexes tendineux sont un peu vifs, mais la marche est titubante, les pieds étant lancés brusquement à droite et gauche, avec choc du talon contre le sol. On note aussi un tremblement généralisé, mais prédominant sur la tête et sur les membres supérieurs.

Après une rechute, l'enfant a complètement guéri.

Cette observation reproduit à peu près exactement le syndrome d'ataxie aiguë de LEYDEN.

Dans la suivante, le tableau clinique est moins caractéristique mais s'en rapproche par les troubles ataxiques, le début brusque, l'évolution rapide vers la guérison sans séquelles :

OBSERVATION N° 27

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, juin 1931).

Dernier cas.

A... (Claudine), trois ans, vue le 3 juin 1927.

Cette fillette, sans le moindre antécédent, a été prise brusquement, le 14 mai précédent, de troubles nerveux : tendance à la chute et, même, chute, démarche ataxique, sans parole scandée, sans modifications de la sensibilité, sans fièvre. Le docteur BLECHMANN, consulté, fait une ponction lombaire qui ramène un liquide limpide, dans le fond duquel la sédimentation, même prolongée, ne fait apparaître aucun dépôt ; à la cellule de Nageotte, 1,2 éléments ; 0,308 p. 1.000 d'albumine, 0,52 p. 1.000 de glucose ; réactions de Bordet-Gengou et de Guillain-Léchéle négatives.

Lorsque nous sommes appelé à voir l'enfant, nous constatons surtout :

1° Une démarche ataxique, ou plutôt cérébelleuse, avec talonnement, peut-être plus marqué du côté gauche ;

2° Atonie musculaire avec, des deux côtés, genu recurvatum ;

3° Abolition générale des réflexes tendineux ;

4° Nervosité.

Symptômes négatifs. Il n'y a ni paralysie, ni tremblement, ni bradycinésie, ni troubles sensitifs, sensoriels, sphinctériens. Un examen électrique, pratiqué par M. DUHEM, n'a montré qu'une légère diminution de l'excitabilité. L'état général est bon.

Ces divers symptômes ont bientôt rétrocedé, et, en quelques mois, la guérison était complète.

Aucun symptôme ne nous permet de rattacher ces derniers cas à l'encéphalite léthargique, non plus d'ailleurs qu'à aucune étiologie évidente.

Quelles sont donc en dehors de l'encéphalite épidémique les affections capables de réaliser un syndrome d'ataxie aiguë ?

— Tout d'abord la poliomyélite antérieure aiguë M. NETTER dès 1909 décrivait parmi les formes anormales une forme ataxique de la maladie de HEINE-MEDIN. L'absence de réaction méningée au début et de séquelles tardives nous éloigne

d'un tel diagnostic, seule la réaction négative de neutralisation du virus nous permettrait de le nier formellement.

Mais le problème étiologique le plus discuté et le plus troublant est celui de la sclérose en plaques. On sait que cette maladie est très rare chez l'enfant et si on a vu quelques exemples débiter dans le jeune âge, c'est vers 11, 13, 14 ans. Cependant, on peut se demander si dans quelques cas, il ne s'agit pas d'une sclérose en plaques banale et qui a cessé d'évoluer après la première poussée. C'est à ces cas ou à ceux qui s'en rapprochent que Mac ALPINE a donné le nom d'« encéphalomyélite disséminée aiguë ».

M. Van BOGAERT rapporte dans les *Annales de médecine*, janvier 1932 un cas d'ataxie cérébelleuse chez un enfant de 14 ans, à évolution rapide vers la guérison complète et qu'il attribue à une sclérose en plaques. — Certes dans nos deux observations, l'absence de phénomènes infectieux au début pourrait nous orienter vers cette dernière étiologie, mais l'âge de nos deux petits malades, 17 mois et 3 ans n'est pas du tout en faveur d'une telle interprétation. L'évolution favorable s'est faite avec une rapidité que nous ne sommes pas habitué à voir dans la sclérose en plaques et malgré l'existence d'une rechute immédiate et fugace dans l'observation 3, aucun des deux n'a présenté ultérieurement de troubles neurologiques.

Le syndrome d'ataxie aiguë peut-être réalisé encore chez l'enfant (nous le verrons) par deux maladies éruptives extrêmement fréquentes : la rougeole et la varicelle.

Or, DAGNELIE ¹ a signalé récemment à la Société de Neurologie belge un cas d'ataxie aiguë typique chez un malade dont le frère venait d'avoir la varicelle et cet enfant n'a pas ultérieurement contracté la maladie. Des faits semblables ont été notés depuis longtemps par M. MARFAN.

On doit admettre dans ces cas que la varicelle s'est développée uniquement aux dépens de l'ectoderme neural, réa-

lisant un exemple de ce que NICOLLE a appelé « les formes inapparentes des infections ».

Les renseignements nous manquent qui nous permettraient soit d'invoquer, soit de nier absolument une telle étiologie.

Nous en sommes réduit à soulever une dernière hypothèse, celle d'un virus neurotrope, peu séduisante car nous ne connaissons rien sur la nature de ce germe infectieux, s'il existe.

L'ataxie aiguë infantile nous apparaît donc non comme une entité morbide, mais comme un syndrome relevant de causes diverses, parmi lesquelles on doit réserver une place importante à l'encéphalite léthargique et à la poliomyélite, et discuter le rôle possible de la sclérose en plaques, des maladies éruptives (rougeole et varicelle) ou d'une infection à virus neurotrope.

b) FORMES RAPIDEMENT MORTELLES

C'est uniquement l'allure évolutive et non une ressemblance clinique qui nous fait ranger dans le même chapitre ces observations et celles des ataxies aiguës infantiles.

OBSERVATION N° 28

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, juin 1931).

X..., trois ans et demi, se plaint, depuis quelque temps déjà, de vertige et de faiblesse des jambes. Comme il y avait des raisons d'incriminer l'hérédosyphilis, on essaye un traitement spécifique prudent, sous forme d'injections sous cutanées de sulfarsénol à doses progressives de 1, 2, 4, 6 centigrammes. A la quatrième, coma, réactions méningées avec signe de Kernig, raie vaso-motrice, tremblement des mains, ascension thermique à 41 degrés. Appelé par le médecin traitant, nous envisageons diverses hypothèses : neurotropisme, intoxication arsenicale suraiguë, méningite basilaire. Aucune ne semblant satisfaisante, et l'examen des oreilles étant resté négatif, on pratique une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien, d'apparence normale, contient 1 gr. 48 de sucre

par litre : la réaction de Wassermann y est négative. Le lendemain du début des accidents, l'enfant sort du coma, appelle ses parents qu'elle déclare ne pas voir, et meurt bientôt dans une syncope. L'examen nécropsique n'a pu être pratiqué.

S'agit-il là d'une pure coïncidence et les premiers troubles présentés : vertiges, fourmillements des jambes, n'étaient-ils pas les prodromes de cette encéphalite qui a pris soudain une évolution suraiguë ?

Ou bien le traitement par le sulfarsénol à doses rapidement progressives a-t-il réveillé la virulence d'un germe neurotrope latent, enfoui dans l'organisme ?

Cette deuxième interprétation nous paraît la plus satisfaisante elle s'appuie sur la théorie du biotropisme de notre Maître, M. MILIAN et nous aurons l'occasion de l'invoquer dans d'autres discussions pathogéniques.

Mais si nous admettons ce mécanisme, quelle est la nature de cette encéphalite ? Faut-il retenir le chiffre 1 gr. 48 de la glycorrachie et porter le diagnostic d'encéphalite léthargique ; aucun autre symptôme ne nous le permet.

Rien ne nous autorise non plus à invoquer le rôle du virus de la poliomyélite antérieure (puisque le L. C. R. était normal).

Sans doute faut-il envisager l'existence d'un virus neurotrope et peut-être rapprocher ce cas des encéphalites toxiques aiguës décrites par GRINKER et STONE, se manifestant par une stupeur précoce, de l'hyperthermie et du coma.

Plus troublants encore sont les deux cas suivants où la même infection nerveuse, inconnue, a atteint le frère et la sœur à peu de jours de distance :

OBSERVATION N° 29

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, juin 1931).

Odette X..., sept ans, vue le 9 novembre 1928.

A. H. et P. — Les parents, non consanguins, sont bien portants ; la fillette, assez délicate, a toujours joui d'une bonne santé.

Histoire de la maladie. — Le 3 novembre 1928, l'un de nous voit à sa consultation le petit Roger X..., cinq ans, adénoïdien ancien, et que ses parents amènent pour les symptômes suivants : alopécie ayant débuté il y a un ou deux jours ; troubles nerveux, aspect hébété, marche à petits pas, exagération du réflexe rotulien, sans signe d'Argyll ni de Kernig. Les grands appareils fonctionnent normalement à l'exception du tube digestif ; la langue est sale, l'haleine saburrale, il existe un peu de constipation. Une légère purgation est prescrite et l'enfant mis au régime lacto-végétarien. Le 5, il est revu à domicile : les symptômes nerveux se sont aggravés ; il s'y joint un léger ptosis, de la somnolence, la démarche est incertaine ; l'état général est devenu grave. Le soir, consultation avec le docteur Tournay qui ne constate aucune paralysie, aucune grosse réaction méningée, mais assiste à des alternatives de sommeil léger, avec signe de Babinski, et d'état de veille ; il conclut à une méningo-encéphalite aiguë. Il propose une ponction lombaire, mais avant qu'on ait pu procéder à cette opération le petit Roger avait succombé.

Le 9 novembre, la petite Odette se plaint du genou droit qui est légèrement tuméfié ; elle doit s'aliter : on constate chez elle un début d'alopécie, laquelle, les jours suivants, fera de grands progrès. Il n'y a, chez elle, ni réaction méningée ni signe de Kernig, raideur du cou, vomissements, ni signe d'Argyll, ni paralysie ; la langue est saburrale, l'haleine, fétide. La température oscille entre 37°8 le soir et 37°3 le matin. On lui prescrit une purgation légère. Mais l'état général s'aggrave rapidement et il apparaît, surtout la nuit, une agitation de mauvais augure.

Le 14, léger signe de Kernig, ébauche de convulsions, agitation excessive. Le 20, consultation avec un médecin d'enfants ; on administre du salicylate de soude et l'on pratique des injections de pyoformine. Une ponction lombaire ramène un liquide clair, coulant sous tension normale, et contenant deux lymphocytes par millimètre cube et 0,22 d'albumine.

Le 23, l'état est le suivant :

Troubles moteurs. — Ils consistent surtout en :

- 1° Agitation, tendant à prendre le type choréiforme ;
- 2° Ptosis discret.

Il n'existe ni paralysie, ni, autant qu'on puisse dire, *phénomènes cérébelleux*.

3° *Strabisme convergent* variable d'un moment à l'autre.

Troubles réflexes. — Les réflexes *tendineux* sont tous conservés, peut-être même sont-ils *exagérés* au membre inférieur droit qui semble aussi le siège d'une *ébauche de trépidation spinale* : des deux côtés, on observe un *signe de Babinski spontané*.

Troubles sensitifs. — La sensibilité *objective* est impossible à explorer. En ce qui concerne la sensibilité *subjective*, il faut signaler quelques douleurs localisées au genou et à la tempe, du côté droit. On doit croire cependant que la petite fille souffre, parce que, de temps à autre, elle pousse un cri rappelant le *cri hydrocéphalique* ; elle se plaint constamment aussi d'une sensation de cheveu sur la langue, qu'elle gratte pour la débarrasser du corps étranger qu'elle y croit déposé.

Troubles sensoriels. — Nous avons déjà signalé les principaux *troubles oculaires* ; ajoutons qu'il n'y a ni inégalité, ni irrégularité des pupilles qui réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. L'*audition* est conservée.

Réactions méningées. — La plupart : signe de Kernig, inégalité et irrégularité des mouvements respiratoires : machonnement, raideur, raie vaso-motrice, etc., font défaut. A peine existe-t-il une légère contraction de la nuque, d'ailleurs peut-être volontaire. D'ailleurs le liquide céphalo-rachidien, examiné par M. Chené, est normal. Il convient pourtant de signaler une *respiration irrégulière*, prenant par instant le *type de Cheynes-Stokes*, de la *tachycardie*, contrastant avec l'absence totale de fièvre, et un peu de *délire*.

Les *troubles sphinctériens* et *trophiques*, escarre, etc., font défaut. Il n'y a pas de *dysphagie*.

Troubles généraux. — Les plus frappants sont :

L'*altération du teint*, à la fois pâle et cyanosé ;

Le *ballonnement du ventre* ;

L'*alopécie aiguë* aboutissant en quelques jours à la chute de toute la chevelure, abstraction faite d'une touffe située sur le vertex et qui, seule, a subsisté.

Les *grands appareils* fonctionnent tant bien que mal. L'examen des poumons n'aboutit qu'à des résultats négatifs : ni vomissement, ni diarrhée, ni même, fait plus surprenant, suppression de l'appétit.

De temps à autre, l'enfant s'assoit toute seule, demande à manger et avale sans difficulté, soit un peu de café au lait, soit un lait de poule. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Un abcès de fixation est pratiqué le soir même, mais l'injection sous-cutanée de térébenthine ne produit aucune réaction locale, et le 25 la mort survient sans nouvel incident.

La profusion de signes nerveux et leur manque de systématisation surtout chez le petit frère où s'associent troubles pyramidaux et choréiques, troubles respiratoires et paresthésies, montrent qu'il s'est agi d'une infection diffuse du névraxe, type de l'encéphalomyélite disséminée aiguë, mais dont on ignore la cause.

Sans doute les deux enfants se sont-ils infectés à la même source et successivement, mais la maladie est-elle vraiment contagieuse ? aucun cas semblable n'a été retrouvé dans l'entourage pas plus qu'à l'école que ces petits malades fréquentaient.

L'absence de réaction méningée biologique nous fait éliminer poliomyélite et méningites aiguës, mais rien ne nous autorise à écarter le diagnostic d'encéphalite léthargique. Quelques symptômes nous orientent même vers cette étiologie : somnolence et ptosis chez le petit garçon, agitation choréiforme, ptosis et strabisme chez la petite fille.

L'absence de température, l'existence de paresthésies, surtout le caractère diffus des lésions permettraient peut-être de soulever l'hypothèse d'une sclérose en plaques aiguë si cette affection n'était si rare chez l'enfant.

Reste un dernier symptôme, le plus surprenant, qu'aucune étiologie n'explique : l'alopécie aiguë constatée chez les deux petits malades.

Nous ne pouvons que nous ranger aux conclusions de M. BABONNEIX, qui, n'ayant pas trouvé de cas semblable dans la littérature médicale, écrit : « phénomènes à rapprocher des cas de canitie post-choréique parfois signalée (ESCHERICH MOBIUS) et qui comme eux reconnaît sans doute une origine sympathique ».

II — FORMES AIGUES AVEC SÉQUELLES

C'est dans ce groupe des encéphalites aiguës d'origine indéterminée, avec séquelles, que nous avons réuni le plus grand nombre d'observations, c'est dire la confusion qui règne encore dans ce chapitre, de la pathologie nerveuse : encéphalites aiguës infantiles.

Parmi les faits que nous rapportons, beaucoup sont très connus et paraîtront banaux, mais tous présentent les mêmes difficultés d'interprétation pathogénique.

L'aspect clinique de ces encéphalites est extrêmement polymorphe. Tantôt, elles s'annoncent par un stade franchement aigu avec fièvre, convulsions, réactions méningées, coma. Tantôt, la phase initiale passe inaperçue ou est qualifiée grippe, embarras gastrique et l'encéphalite dévoile son atteinte lors de l'apparition des séquelles. C'est en nous basant sur les caractères cliniques de ces dernières que nous décrivons :

1^o Formes avec séquelles neurologiques :

A. *Séquelles motrices* :

— hémiplégie

— chorée

— épilepsie

B. *Séquelles sensorielles* :

— atrophie optique

2^o Formes avec séquelles psychiques.

3^o Formes déterminant le développement d'une hydrocéphalie.

4^o Formes associées.

— encéphalite aiguë et tétanie

— encéphalite aiguë et vomissements acétonémiques

— encéphalite aiguë et acrodynie

1^o Formes avec séquelles neurologiques

A. — SÉQUELLES MOTRICES

Hémiplégie : Depuis, 1905, Pierre MARIE a soutenu la nature infectieuse de la plupart des hémiplégies cérébrales infantiles acquises, mais nous ne connaissons encore aucune étiologie dominante de ces encéphalites, couramment observées cependant dans la première et la seconde enfance.

— Ce sont les phénomènes convulsifs si banaux durant le jeune âge qui représentent le mode de début le plus fréquent des hémiplégies. Ils apparaissent dans un cortège de phénomènes infectieux ou bien à l'état isolé, mais dans les deux cas, leurs durée, leur répétition décèlent déjà leur gravité.

Voici trois observations de crises convulsives chez des nourrissons, qui ont laissé comme séquelles : chez les deux premiers une hémiplégie ; chez le troisième une quadriplégie.

OBSERVATION N^o 30

C..., âgée de 9 mois, vue le 7/11/30.

A. H. et A. P. — Parents bien portants, accouchement normal, poids de naissance 2 kg. 100, élevée au sein, s'est développée normalement.

Histoire de la maladie. — Le 15 octobre 1930 apparaissent brusquement des crises convulsives généralisées sans autre symptôme. Pendant trois jours, elles se répètent, s'accompagnent d'une fièvre à 40°, puis à 41°, d'une légère raideur de la nuque d'un signe de Kernig et ne cèdent définitivement qu'à une ponction lombaire qui, pratiquée le 18, montre un liquide céphalo-rachidien normal.

Deux jours après, la température est redescendue à 37°, mais on s'aperçoit que l'enfant ne peut remuer ni le bras, ni la jambe gauche.

Vue un mois plus tard, il existe une hémiplégie gauche totale, intéressant la face, avec contracture plus marquée au bras qu'à la jambe. Le membre supérieur est en flexion, d'ailleurs réductible, les réflexes tendineux sont vifs et au membre inférieur gauche, il existe un signe de Babinski. Il n'y a pas de paralysie oculaire.

OBSERVATION N° 31

B..., âgé de 6 ans, amené par le Dr ROUCHE pour une hémiplegie gauche.

A. H. et A. P. — Né à terme dans des conditions normales, poids de naissance : 3 kg. 500.

H. de la M. — A l'âge de 3 jours, brusquement apparaissent des convulsions épileptiformes, accompagnées d'une élévation de T°. à 38°. Dans les jours qui suivent, les crises se répètent, à raison de 2 à 3 par 24 heures et cet état persiste pendant un mois et demi. Puis, sans traitement spécial, les accès s'espacent et disparaissent complètement, l'enfant se développe normalement.

A deux ans, de nouvelles crises se manifestent que le traitement (gardénal) atténue sans les supprimer complètement (2 à 3 par semaine). Dès les premiers accès, apparition d'une hémiplegie gauche spasmodique, de strabisme interne de l'œil gauche et depuis quelques mois, on note l'existence de rire et de pleurer spasmodique.

Etat actuel. — Hémiplegie gauche avec raideur du membre supérieur et inférieur. La démarche se fait avec pied en varus, les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés et le S. de Babinski très net à gauche. Les B. W. des parents et de l'enfant s'est montré négatif.

OBSERVATION N° 32

A..., âgé de 3 ans.

A. H. et A. P. — Parents bien portants, la mère présente un léger degré de goître exophtalmique. La grossesse s'est effectuée normalement, l'accouchement a eu lieu à terme sans forceps. Poids de naissance : 3 kgs 400. — L'enfant s'est développé normalement jusqu'à l'âge de 5 mois. A ce moment, des crises de type comitial apparaissent et se répètent. Une P. L. alors pratiquée montre un L. C. R. normal. B. W. y est négatif, de même que dans le sang. Depuis, le développement de l'enfant a subi un gros retard ; il ne marche pas encore, ne parle pas.

Etat actuel : L'examen montre une contracture quadriplégique prédominant sur les membres du côté gauche. Pied en varus, démarche en ciseaux (comme une maladie de LITTLE), les réflexes tendineux sont vifs, il existe à gauche un Signe de Babinski, il n'y a pas de stigmates d'hérédosyphilis.

A quelle étiologie rattacher ces troubles nerveux ? Aucun stigmate, aucun antécédent, aucune réaction biologique ne nous autorisent à invoquer le rôle de l'hérédo-S. L'élévation de température à 41° dans la première observation, à 38° dans la deuxième nous permet d'incriminer un agent infectieux, mais lequel ? Virus neurotrope qu'on ne parvient pas à isoler ?

L'âge de 3 jours dans la troisième observation nous paraît être une date extrêmement précoce pour l'apparition d'une encéphalite et l'on serait tenté au premier abord d'incriminer une manœuvre obstétricale. Nous avons éliminé avec soin cette hypothèse et croyons que le cerveau du nouveau-né particulièrement vulnérable, peut fort bien être le siège d'un processus infectieux (Nous avons observé avec notre maître, M. BABONNEIX une pyocéphalie à pneumobacille ayant débuté à l'âge de 6 jours). Nous retiendrons encore le caractère évolutif de cette encéphalite qui, après deux ans de guérison apparente a provoqué de nouveaux troubles.

— Parfois les convulsions restent localisées à une moitié du corps, réalisant un syndrome d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. Les séquelles nerveuses n'en sont pas moins redoutables.

OBSERVATION N° 33

N..., 6 ans.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. A eu la coqueluche et la varicelle et deux crises convulsives sans gravité apparente au début de la rougeole.

Le 21 février 1929, se plaint de maux de tête. Le lendemain, la T° monte à 39°, une crise convulsive apparaît, de type clonique, limitée à la moitié droite du corps ; elle se répète durant la journée, plus violente, accompagnée d'émission d'urines et de vomissements. L'agitation persiste jusqu'au lendemain, puis l'enfant tombe dans un état de stupeur profonde dont elle ne sort que le soir. On s'aperçoit alors de l'existence d'une aphasie motrice et d'un léger degré d'hémi-parésie droite qui s'accroît le lendemain. L'hémiplégie est alors complète et totale, intéressant la face, l'état général est très

mauvais, la T^o élevée, les urines rares, troubles albumineux. La P. L. donne un liquide clair, légèrement hypertendu contenant 1,6 lymphocytes ; 0,13 albumine et une hyperglyccorachie à 0,95. Le B. W. et l'H sont négatifs.

Le surlendemain apparaît une grosse inégalité pupillaire aux dépens de la pupille gauche qui ne réagit pas à la lumière. Un traitement au salicylate de soude intra-veineux est institué. Il apporte une amélioration progressive et rapide.

Le 18 mars, l'aphasie est en voie de régression, la paralysie du membre inférieur droit a disparu ; il ne persiste qu'une monoplégie brachiale spasmodique droite qui s'améliore lentement par un traitement à l'ionisation calcique.

L'examen du liquide céphalo-rachidien élimine ici l'hypothèse d'une méningite, d'une poliomyélite et en grande partie d'une tumeur cérébrale. La glyccorachie à 0,95 pourrait nous orienter vers le diagnostic d'encéphalite léthargique, mais nous ne trouvons pour le confirmer ni somnolence, ni mouvements choréiques, ni paralysie oculaire. Le début nettement infectieux, la rétrocession rapide des symptômes, (en trois mois l'hémiplegie a régressé à peu près complètement) nous permet de rapprocher ce cas des encéphalomyélites aiguës disséminées.

— Une réaction méningée nette marque parfois le début de la maladie, telle l'observation suivante pour laquelle le premier diagnostic posé fût celui de méningite tuberculeuse.

OBSERVATION N° 34

S..., 2 ans et demi.

A. H. et A. P. — Parents bien portants, poids de naissance 3 kg. Développement normal.

Vers le 15 août 1930, sans prodromes, apparaît une réaction méningée avec fièvre à 39°, l'enfant tombe progressivement dans le coma. Le diagnostic de piémérite bacillaire est porté. On fait une P. L. qui dément ce diagnostic car elle donne le résultat suivant : 4 lymphocytes, 0,50 d'albumine, absence de B. K.

Au bout de 4 jours, l'enfant peu à peu sort de son état somnolent, sa T° baisse mais elle garde une hémiplegie gauche avec strabisme de l'œil gauche.

Vue un mois plus tard : la malade traîne la jambe gauche ; de ce côté, les réflexes tendineux sont vifs, il existe un signe de Babinski. Le B. W. des parents et de l'enfant s'est montré négatif.

L'existence d'une réaction méningée nette, vérifiée biologiquement nous permet d'incriminer le virus de la poliomyélite de HEINE-MEDIN.

M. BABONNEIX a en effet signalé des formes cliniques de poliomyélite dont la symptomatologie traduit une atteinte encéphalitique : inégalité pupillaire, S. de BABINSKI et, récemment à la Société de Pédiatrie, avril 1933, MM. DEURE DANCEY et MAYET ont présenté une observation d'hémiplegie infantile à régression rapide pour laquelle ils avaient songé à une étiologie poliomyélitique et dans ce but, fait pratiquer la réaction de neutralisation du virus. Cette réaction s'est montrée négative, ils n'en envisagent pas moins le virus de la poliomyélite comme responsable peut-être d'un certain nombre d'hémiplegie infantiles.

Malgré l'absence de réaction méningée nette, (la ponction lombaire ayant été faite tardivement) le caractère flasque de la paralysie, sa régression rapide quoique partielle, l'intensité des troubles vaso-moteurs nous permettent de rapprocher du cas précédent l'observation ci-dessous :

OBSERVATION N° 35

O..., 10 ans.

A. H. et A. P. — Parents bien portants, grossesse et accouchement normaux, a été élevée au sein, a marché à 13 mois, a eu sa première dent à 6 mois, a parlé de bonne heure, avait toujours été bien portante jusqu'à l'âge de 7 ans.

H. de la M. — A 4 ans revenant de l'école, apparaît brusquement un ictus sans vomissements ni fièvre avec perte de connaissance complète pendant onze heures. L'enfant sort progressivement de

cet état comateux, gardant une héplimégie flasque droite avec aphasie.

Au bout de 15 jours, l'aphasie a régressé.

Au bout d'un mois, quelques petits mouvements spontanés sont apparus dans les membres.

Cinq mois plus tard, l'enfant marchait, mais en boitant légèrement

Etat actuel. — 3 ans après existe encore une hémiplégie droite, accompagnée de quelques mouvements choréo-athétosiques. On note encore une cyanose intense des membres paralysés avec sudation abondante. Les réflexes tendineux sont normaux, le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite ; il n'y a pas de paralysie oculaire, l'intelligence est normale.

L'examen ne montre aucun signe pathologique, le L. C. R. est normal (alb. 0,15 ; lymphocytes 0,7 ; B. W. = —).

Ni l'aphasie déjà signalée dans les formes anormales, ni l'absence de fièvre ne nous permettent de rejeter le diagnostic de poliomyélite. Dans les deux cas, il nous manque pour être plus affirmatif la réaction de neutralisation du virus.

Nous leur opposerons celui d'une paraplégie flasque survenue chez un enfant de 20 mois ; elle revêt l'apparence d'une poliomyélite et cependant, nous le verrons, le diagnostic étiologique reste très discutable.

OBSERVATION N° 36

X..., 20 mois.

A. H. et A. P. — Parents bien portants, mère très nerveuse, l'enfant est né dans de bonnes conditions et n'a jamais été malade.

K. M. — En juillet 1932, apparaît une légère réaction méningée d'ordre purement clinique car le L. C. R. est normal, puis progressivement se développe une paraplégie flasque. L'examen électrique pratiqué par le Dr DELHERM n'a révélé aucun trouble de dégénérescence.

Vu un mois plus tard, l'enfant a une paraplégie flasque (il remue légèrement les orteils). La paralysie porte surtout sur les quadriceps fémoraux qui sont hypotoniques et douloureux. D'ailleurs existe une hyperesthésie généralisée à tout le corps. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Traitement (uroformine, salicylate).

Revu en septembre 1932, la paralysie persiste. Aucun mouvement, spontané des membres inférieurs n'est possible. Cependant on note la réapparition de réflexes rotuliens et Achilléens.

De nouveaux examens électriques pratiqués par le Dr DELHERM au 35^e et au 45^e jours de l'affection n'ont pas décelé la moindre réaction de dégénérescence. Les troubles sensitifs persistent, hyperesthésie nette dès qu'on veut mobiliser l'enfant ; il existe également des crises douloureuses paroxystiques se traduisant par des cris durant parfois plusieurs heures.

Deux ordres de symptômes s'opposent au diagnostic de maladie de HEINE-MEDIN : l'absence de réaction méningée au début (puisque le L. C. R. s'est montré normal) et l'absence de réactions électriques de dégénérescence recherchées avec soin à trois reprises à 15 et 30 jours d'intervalle.

Faut-il là encore voir une variété de poliomyélite mais tout à fait anormale puisque manquent les éléments essentiels de son tableau clinique ou bien doit-on écarter ce diagnostic et invoquer le rôle d'un virus neurotrope ?

— Parfois l'hémiplégie s'annonce pas des symptômes banaux de gastro-entérite avec fièvre, n'orientant pas du tout l'attention vers une lésion encéphalitique.

OBSERVATION N° 37

M..., 8 ans et demi.

A. H. et A. P. — Père ayant eu une pleurésie il y a 12 ans, mère bien portante, deux autres enfants bien portants. L'enfant est né 15 jours avant terme et pesait 3 kg. Il a eu une congestion pulmonaire à 4 mois, une broncho-pneumonie grave à un an.

H. de la M. — En juillet 1920, peut-être à l'occasion d'une poussée dentaire, est survenue une poussée fébrile à 39° avec troubles digestifs. Dans les jours suivants, sans convulsions ni perte de connaissance, s'est constituée une hémiplégie droite intéressant la face.

Etat actuel. — On est frappé d'abord par l'attitude vicieuse de l'enfant qui se tient penché en avant, la tête est inclinée à droite, le membre supérieur collé au tronc, le coude fléchi, la main tom-

bante ; les doigts sont animés de tremblement léger à type athétosique ; la marche se fait en équinisme, le talon ne touche pas le sol, le redressement de toutes ces attitudes s'effectue aisément. Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés, le S. de Babinski est incertain.

L'examen général ne montre aucun autre symptôme pathologique, le L. C. R. est normal, le B. W. y est négatif, de même que dans le sang.

Revu un an et demi après, une amélioration est survenue sans traitement. Le tronc et la tête se sont redressés, l'hémiplégie droite persiste sans changement. Il y a 3 centimètres de différence de longueur entre les deux membres inférieurs. Les troubles du caractère se sont développés ; la petite malade est devenue très coléreuse, irritable, instable, son intelligence est celle d'une enfant de 4 ans.

Les attitudes de plicature du tronc et de la tête paraissent évoquer les dystonies d'attitude de l'encéphalite léthargique. Leur disparition spontanée, l'absence de phénomènes de torsion et de véritable automatisme font ce diagnostic et il faut plutôt interpréter ces symptômes comme un élément spasmodique fréquemment surajouté à l'hémiplégie infantile.

OBSERVATION N° 38

E. C. M. 1907.

A. H. et A. P. — Amenée pour une quadriplégie spasmodique. Le père est mort d'un anthrax, la mère est morte à la suite d'un épisode grippal. L'enfant est né à terme, pesait 3 kg, il a été nourri au sein. Il a fait ses premiers pas à 15 mois et se développait normalement quand, à l'âge de deux ans, à la suite d'un accès de paludisme, des convulsions sont apparues. Au moment des accès, l'enfant a perdu connaissance ; il est resté dans un état comateux pendant quelques heures, puis lorsqu'une amélioration est survenue, il semblait avoir une quadriplégie flasque et ne parlait plus.

Etat actuel. — C'est un enfant arriéré, facies immobile et inexpressif ; il marche en traînant la jambe droite et en tenant le bras droit immobile. Les réflexes tendineux sont très vifs à droite. Il n'y a pas de Babinski net, pas de trépidation spinale.

Revu un an après, plus nettement que la fois précédente, les

troubles semblent être localisés à droite. Le côté gauche paraît à peu près normal. A droite, les réflexes tendineux sont très vifs le signe de Babinski facile à obtenir. A gauche, ils sont normaux ;

Cette dernière observation pose un nouveau problème pathogénique. Doit-on attribuer à l'accès de paludisme les convulsions et les troubles nerveux qui en sont résultés ? En un mot, peut-on parler d'encéphalite paludéenne ou est-on autorisé à invoquer la théorie du biotropisme de M. MILLAN : une infection générale comme le paludisme réveillant par ses accès fébriles la virulence d'un germe neurotrope, saprophyte de l'organisme ? Nous ne connaissons pas de cas signalés d'encéphalite paludéenne chez l'enfant et si la théorie du biotropisme est très séduisante elle ne nous renseigne pas sur la nature du virus en cause.

Chorée. — Bien que la chorée de SYDENHAM garde encore son individualité, on tend de plus en plus actuellement à rattacher les chorées de l'enfance, surtout les formes à rechutes, à une lésion encéphalitique aiguë, encéphalite léthargique (comme nous l'avons vu) ou encéphalite aiguë d'origine indéterminée.

Ces séquelles choréiques se présentent :

— soit sous l'aspect de chorée aiguë simulant la chorée de SYDENHAM typique, mais à évolution lente, entrecoupée d'améliorations et de rechutes.

— soit sous la forme d'un syndrome choréique associé à des troubles cérébello-spasmodiques ou à des mouvements athétosiques et réalisant alors l'athétosochorée.

Chorées aiguës simples.

OBSERVATION N° 39

R..., 11 ans.

A. H. et A. P. — Cet enfant est né à terme de parents bien portants. Jusqu'à l'âge de 6 ans, n'avait jamais été malade. Depuis, il a eu rougeole, coqueluche, varicelle.

H. de la M. — En juillet 1931, la mère a remarqué que l'enfant maigrissait, paraissait fatigué et contrairement aux années précédentes, les vacances passées à la campagne n'ont pas amélioré sa santé. Rentré à l'école en octobre, un grand changement s'est manifesté. Toujours premier de sa classe autrefois, il est devenu paresseux, apathique, indifférent, accuse des céphalées fréquentes et parfois des douleurs articulaires fugaces. Son caractère s'est également modifié. Il est triste, grognon, coléreux, très susceptible.

En décembre 1931, la mère s'aperçoit qu'il présente des secousses dans la jambe et le bras du côté droit, d'abord petites, puis de plus grande amplitude. M. BABONNEIX alors consulté, porte le diagnostic de chorée de Sydenham et prescrit un traitement à la liqueur de Boudin. Durant 6 mois, hospitalisé à Hérold, l'enfant reçoit de grosses doses de ce médicament sans qu'une amélioration nette s'en suive.

En juillet cependant, il semble à peu près guéri et rentre dans sa famille.

En août 1932, il présente de grandes colères subites pour des motifs futiles qui se terminent par une véritable crise nerveuse avec cyanose, chute, salivation. A la suite d'un de ces accès, les secousses réapparaissent dans la jambe et le bras droits ; il est encore hospitalisé à Hérold, mais liqueur de Boudin et salicylate de Na n'apportent aucune amélioration.

Il est amené en novembre 1932 à la Consultation de M. BABONNEIX où nous l'examinons. Il présente à ce moment des mouvements choréïques de grande amplitude, incessants, surtout marqués à droite. Des grimaces déforment son visage, déviant les traits du côté droit.

Si on l'interroge, il parle très correctement pendant quelques minutes, puis brusquement il s'arrête et il lui est impossible de prononcer une syllabe. Son intelligence ne semble pas atteinte, il répond avec vivacité, lit beaucoup et raconte très bien tout ce qu'il a appris.

Il marche facilement, mais au bout de quelques instants, même dans la station debout, sa jambe droite se dérobe, son corps s'infléchit du côté droit et souvent il tombe.

Examen : aux membres inf. du côté droit aussi bien que du côté gauche, la force des allongeurs ne semble pas diminuée mais les

fléchisseurs se contractent par saccades, surtout à droite. De même au membre sup. droit.

Les réflexes tendineux paraissent abolis (mais l'enfant a pris de grosses doses de liqueur de Boudin 15 jours auparavant).

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux cutané plant., se font en flexion à gauche ; à droite peut-être en extension.

Il existe un certain degré d'hypotonie, plus marqué à droite qu'à gauche et au membre supérieur comme au membre inférieur. — Il y a de l'incoordination des mouvements, surtout au membre inférieur droit.

On ne trouve pas de troubles de la sensibilité, pas de S. de Romberg, pas de troubles oculaires, L'examen complet du malade ne décèle aucun autre symptôme pathologique ; en particulier, il n'y a pas de lésion cardiaque.

Revu le 17-11-32 : à la suite du traitement au salicylate de Na intra-veineux, une légère amélioration se manifeste : Les réflexes tendineux réapparaissent.

Cette amélioration est de courte durée. Vers le début de janvier, brusquement à l'occasion d'une légère poussée fébrile (38°), les mouvements choréiques reprennent avec intensité. Ils sont bilatéraux et plus fréquents à droite qu'à gauche. L'état d'instabilité choréiforme est tel que l'enfant marche difficilement et doit être hospitalisé. Une P. L. montre un L. C. R. normal, on ne trouve ni sucre, ni albumine dans les urines, la T. A est de 14-8. Peu à peu, sous l'influence d'une médication calmante (bromure, gardénal) l'agitation diminue, mais les secousses choréiques persistent. L'enfant quitte le service et suit un traitement à la cicutine.

Le 2-4-33, les secousses choréiques se sont calmées, les mouvements persistent encore à droite, petits, rapides, irréguliers et quelques contractions musculaires équivalent des mouvements choréiques. On ne trouve pas de raideur, pas de modifications de réflexes tendineux qui sont faibles.

L'inefficacité du traitement habituel des chorées, la longue persistance des troubles, l'alternance de troubles psychiques et de mouvements choréiques, l'existence de reprises aiguës (3 en un an) autorisent à porter le diagnostic d'encéphalite aiguë.

Nous pouvons situer en juillet 1931 le début de ces accidents nerveux qui s'est traduit par l'apparition successive d'une ~~affection de l'ont général~~, de troubles intellectuels et psychiques, d'un syndrome choréique.

OBSERVATION N° 40

P..., 16 ans.

A. H. et P. : parents bien portants, un autre enfant diabétique. Celle-ci est née dans de bonnes conditions et s'est toujours bien portée.

H. de la M. : en janvier 1931, elle se plaint d'une céphalée continue, vive surtout le matin au réveil ; elle devient irritable, instable, très nerveuse, a des nuits agitées et de l'insomnie. Chaque soir, se manifeste un état subfébrile : 38° 37°, S. — Un médecin consulté fait une P. L. Le L. C. R. est normal — Au bout de trois semaines, des mouvements choréiques apparaissent, légers et intermittents, puis plus marqués. L'enfant est vue dans le service du Dr Clovis VINCENT. On ne trouve pas de signes d'hypertension intracranienne, pas de troubles de la vue, pas de lésions du fond d'œil. Céphalée et fièvre disparaissent, mais les mouvements choréiques persistent.

Vue le 27-1-32 : les mouvements choréiques sont incessants, bilatéraux ; ils augmentent sous l'influence de l'émotion. L'examen ne montre aucun signe neurologique. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; il existe un léger degré d'hypotonie plus net aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. — L'enfant est isolée à la Vallée aux Loups où le syndrome choréique s'améliore, mais durant son séjour elle ressent à plusieurs reprises des douleurs articulaires.

Revue le 21-12-32, la malade accuse une céphalée vive ; de la diplopie elle a un léger degré de strabisme, pas de lésions du fond d'œil.

En dehors des mouvements choréiques, nous trouvons ici des signes d'atteinte encéphalitique : céphalée, troubles du caractère, insomnies et plus tard diplopie. Nous noterons comme dans l'observation précédente l'existence de dou-

leurs articulaires que l'on considérerait autrefois comme l'épauage de la chorée rhumatismale.

Chorée et syndrome cérébelleux spasmodique.

OBSERVATION N° 41

A. H. et P. : parents bien portants n'ayant que cet enfant qui pesait 3 kgs à la naissance ; a fait ses premiers pas à un an, a parlé de bonne heure.

À l'âge de 2 ans et demi, brusquement, sans température, apparaissent des tremblements qui atteignent successivement les deux membres inférieurs quelques vomissements sans caractère particulier et quelques secousses nystagmiformes de courte durée.

Vu un mois plus tard : l'enfant est atteint d'une agitation choréiforme incessante ; il a une démarche cérébelleuse spasmodique. Ses réflexes rotuliens sont très vifs, il n'y a pas de trépidation spinale, pas de S. de BAEINSEN. Il existe un nystagmus transversal dans les positions extrêmes du regard. Depuis le début de la maladie, le caractère de l'enfant s'est modifié ; il est devenu volontaire, méchant irritable, sujet à des colères subites. On l'isole à l'hôpital pendant quelques jours, mais sans résultat. — Une P. L. alors pratiquée donne les résultats suivants. : 2 lymphocytes ; 0,22 d'albumine, B. W. — de même que dans le sang. Un traitement au salicylate de soude. et uroformine est institué.

Revu un an plus tard : le nystagmus persiste avec strabisme passager ; la démarche est toujours de type cérébello-spasmodique, l'agitation choréiforme s'est un peu calmée.

C'est là un cas atypique de chorée aiguë infantile. Nous ne pouvons porter le diagnostic ni d'hérédo-ataxie cérébelleuse, ni de maladie de Friedreich, ni d'ataxie aiguë de Leyden (dont les symptômes régressent en général rapidement) ; peut-être nous orienterions-nous plutôt vers l'hypothèse d'une sclérose en plaques à cause du début apyrétique, du tremblement, du nystagmus. Nous pourrions aussi rapprocher ce cas de celui de Pierre MARIE et JOLTRAIN que M. BABONNEIX rappelle dans son livre sur les chorées et

que les auteurs décrivent sous le nom de « syndrome cérébello-choréiforme infantile ».

Chorée et athétose. — Dans les séquelles des encéphalites infantiles, on observe assez fréquemment des mouvements choréiques associés aux mouvements athétosiques, soit que l'affection débute par un syndrome choréique pour se continuer par un syndrome athétosique ou inversement, soit que les deux ordres de troubles coexistent comme dans l'observation suivante :

OBSERVATION N° 42

A. H. et P. : Rien à signaler.

A l'âge de trois ans, à l'occasion d'une broncho-pneumonie, apparaissent deux crises convulsives, accompagnées durant quelques heures de mouvements nerveux involontaires du bras gauche et des doigts et de mouvements de flexion et d'extension de membres inférieurs. Tous ces troubles cèdent rapidement.

4 mois après, on note une recrudescence des symptômes avec cris, agitation et secousses plus étendues et généralisées.

Vu quelques jours plus tard, on observe des mouvements bilatéraux, tantôt brusques, incessants, tantôt lents, mouvements de préhension s'accompagnant parfois d'une certaine torpeur avec fixité du regard, dont l'enfant sort difficilement. — On note par instants du rire et du pleurer spasmodique. L'enfant est même agité la nuit et dort mal ; il paraît intelligent, son caractère n'a pas changé.

Examen : les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs des deux côtés, il n'y a pas de trépidation spinale, pas de BABINSKI. — Il existe un léger degré de dysmétrie, pas d'hypertonie, plutôt un certain degré d'hypotonie aux membres supérieurs. — On ne trouve aucun signe de la série comitiale, la P. L. montre un liquide normal.

A l'examen oculaire : fond d'œil normal.

Revu 6 mois après : les mouvements sont brusques, saccadés ; l'enfant est un instable, l'état général est bon, parfois de petits accès fébriles.

Le caractère choréo-athétosique des mouvements, le rire

spasmodique, les troubles du sommeil font songer à la localisation striée d'une encéphalite aiguë.

Nous joindrons au chapitre des chorées un syndrome cérébello-spasmodique sans chorée, observé chez un grand enfant de 16 ans, et qui semble relever d'une étiologie encéphalitique.

OBSERVATION N° 43

(Publiée par M. BABONNEIX et SIGWALD (*revue neurologique*, 5 mai 1929).

X., 16 ans, aide-maçon.

Histoire de la maladie. — Le début des accidents remonte à trois mois. Jusque-là bien portant, le jeune homme se sent progressivement fatigué, marche difficilement, bute contre les aspérités du sol et chancelle après un effort ; bientôt, suivant l'expression de son entourage, il marche comme un homme ivre. Ayant interrompu son travail depuis deux mois, il entre à l'hôpital le 30 mars 1929.

On ne trouve dans ses *antécédents* aucun fait notable ; il a subi, en 1928, un traumatisme assez violent de la région de l'épaule droite, lequel s'est accompagné de perte passagère de connaissance mais n'a laissé aucune séquelle.

Son père, que nous avons examiné, aurait été atteint à l'âge de 17 ans de troubles paraplégiques consistant en faiblesse des membres inférieurs, qui disparurent complètement au bout d'un an ; actuellement il ne présente aucun signe d'ordre neurologique, son Wassermann est négatif. Il est impossible d'attribuer à cet antécédent une valeur absolue, car les renseignements fournis sont assez imprécis.

Examen. — Notre malade présente des troubles paraplégiques accentués. Il marche, mais avec difficulté, il peut se servir plus facilement de ses membres supérieurs, qui ne sont pas indemnes toutefois.

L'état général est médiocre, le poids, insuffisant, le développement, très retardé. Le système pileux est presque absent au pubis, bien que les organes génitaux soient normaux.

Exploration du système nerveux.

I. *Membres inférieurs.* — La force musculaire est conservée.

Les réflexes tendineux, rotuliens, achilléens, médio-plantaires, sont vifs, polykinétiques; en les recherchant, on déclanche parfois du clonus. Il existe une trépidation spinale inépuisable, sans clonus de la rotule.

Le réflexe cutanéoplantaire se fait à droite en extension; à gauche, il est moins net, mais semble également positif. Le réflexe crémastérien est aboli de chaque côté.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Il y a dysmétrie nette surtout au membre inférieur droit; la tonicité est normale.

II. — *Membres supérieurs.* — La force musculaire, conservée aux épaules, aux bras, aux avant-bras, est nettement diminuée à la main (10 au dynamomètre de chaque côté).

Les réflexes tricipitaux, stylo-radiaux et cubito-pronateurs sont un peu vifs.

La sensibilité est normale. Pas d'astéréognosie.

La dysmétrie existe de chaque côté et se manifeste nettement dans l'épreuve du doigt sur le nez. Il n'y a pas le moindre tremblement intentionnel. L'adiadococinésie est plus marquée à droite. Le tonus est normal.

M. ALQUIER, qui a bien voulu examiner ce malade avec nous, n'a trouvé aucun signe local de traumatisme; mais 1^o un enraidissement siégeant : *a)* sur les tissus inter-musculaires profonds du cou, avec traînées lymphangitiques; *b)* sur les régions parachidiennes, surtout scapulaire et lombaire avec, dans ces zones une rétraction plus marquée à droite qu'à gauche sous l'influence de l'excitation électrique; 2^o des modifications des réflexes neuro-végétatifs dans le côté droit du tronc.

III. *Tronc.* — La musculaire y est à peu près normale, de même que la sensibilité. Le réflexe cutanéoplo-ventral est aboli.

IV. *Nuque* — Les muscles se contractent avec force, en particulier lorsque le malade s'assoit; il se produit alors une immobilisation du cou donnant un aspect encloué qui incite à rechercher une lésion du squelette cervical; en explorant la motilité passive, on la trouve normale, et les positions extrêmes sont possibles; la percussion du squelette n'est pas douloureuse non plus; la radiographie de la colonne cervicale n'y décèle aucune lésion.

V. *Face* — Il n'y a pas de paralysie faciale, pas de troubles de la déglutition. La langue conserve une motilité normale.

L'examen des yeux montre l'existence d'un nystagmus intense, bilatéral et horizontal dans les positions extrêmes du regard. La sensibilité conjonctivale est abolie, le champ visuel intact. Les pupilles, en mydriase, réagissent faiblement à la lumière, normalement à la convergence. Il n'existe ni paralysie des muscles extrinsèques, ni modification du fond d'œil (J. Blum).

Examen du labyrinthe (M. Lallemand). — Hyperexcitabilité des canaux horizontaux. Hypo ou même excitabilité des canaux verticaux. Labyrinthe cochléaire normal.

La marche est mal assurée, trépidante avec quelques oscillations transversales, plus nettes après le demi-tour ; la base de sustentation n'est pas sensiblement élargie. L'occlusion des yeux exagère cette tendance au déséquilibre.

Il n'y a pas de troubles de la parole, pas d'altérations du psychisme.

L'examen général est négatif, le cœur et les poumons, normaux ; il n'existe ni albumine ni sucre dans les urines.

Le Wassermann sanguin est négatif.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants :

1,5 lymphocyte par millim. cube ; albumine : 0,40 ; Wassermann négatif, réaction de benjoin négative.

Evolution. — Depuis près d'un mois nous suivons ce malade ; il ne présente pas de réaction fébrile et son état ne s'est guère modifié. Ses troubles cérébello-spasmodiques ont conservé la même intensité.

Après avoir éliminé l'hypothèse d'une maladie héréditaire, les auteurs envisagent trois diagnostics possibles : sclérose en plaques aiguë, ataxie aiguë de Leyden, encéphalite léthargique : au premier de ces diagnostics, ils opposent l'anomalie des symptômes observés, la dissociation albumino-cytologique du L. C. R., la réaction négative du benjoin colloïdal ; au second, le peu d'intensité du syndrome cérébelleux, l'évolution très lente ; au troisième, l'absence de tout symptôme de la série encéphalite léthargique. Ils se

rangent enfin au diagnostic d'encéphalite aiguë à virus indéterminé.

Épilepsie. — Le professeur Pierre MARIE a signalé depuis longtemps l'origine infectieuse de certains syndromes épileptiques et M. ABADIE a insisté récemment sur cette notion lors de son rapport au Congrès Neurologique 1932.

Dans les antécédents d'un certain nombre de jeunes épileptiques on retrouve en effet, durant les premières années de la vie, des épisodes infectieux avec convulsions passagères, accompagnés parfois de séquelles durables, hémiplégie ou paraplégie, troubles psychiques. Après une phase de latence de durée variable — plusieurs mois, quelques années — l'épilepsie apparaît dans la seconde enfance ou en pleine adolescence.

Aussi place-t-on actuellement à côté des deux grandes causes d'épilepsie chez l'enfant : traumatismes obstétricaux, hérédo- Σ , les encéphalites aiguës du jeune âge.

L'épilepsie n'offre pas dans ces cas un aspect clinique particulier. Elle se présente sous forme de convulsions généralisées ou localisées, d'épilepsie de type essentiel ou d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, voire même de formes frustes avec équivalents. Pour faire la preuve de sa nature encéphalitique aiguë, après avoir éliminé les causes obstétricales, l'hérédo- Σ , on recherchera avec soin la notion d'un épisode infectieux générateur. Dans certains cas, il est très net, témoin les 5 observations suivantes :

OBSERVATION N° 44

A. H. et P. : rien à signaler. S'est développé normalement jusqu'à 2 ans et demi.

Une première crise comitiale survient à 2 ans et demi, apparemment consécutive à un épisode infectieux, qualifié « grippe ».

Une deuxième, 6 mois après, à l'occasion de troubles digestifs.

Une troisième à 4 ans, à la suite d'une bronchite.

Ces premières crises paraissent avoir consisté en vertiges, chute, révulsion des globes oculaires.

Une quatrième crise à 5 ans s'est accompagnée de mouvements cloniques de la face. Un B. W. pratiqué à ce moment-là s'est montré négatif chez l'enfant et les parents.

Soumis à un traitement au gardénal, les accès comitiaux cèdent pendant deux ans.

Une nouvelle crise apparaît à 7 ans, annoncée par cris avec chute, convulsions, morsure de la langue. — Depuis cette époque l'enfant a trois à quatre crises par an, précédées de fièvre avec douleurs abdominales et vomissements.

Vu à l'âge de 9 ans, c'est une enfant de belle apparence, un peu obèse, 39 kg. Les réflexes tendineux sont vifs, il n'y a pas de Babinski, aucun signe oculaire. — L'abdomen est souple, non douloureux ; on note quelques irrégularités dentaires, le caractère est enjoué, l'intelligence vive. Un nouveau B. W. pratiqué chez la mère et l'enfant donne un résultat négatif.

L'encéphalite s'est développée à l'âge de deux ans et demi, à l'occasion d'un épisode infectieux de nature indéterminée et les crises convulsives qui en ont marqué le début se sont reproduites, le syndrome se complétant progressivement jusqu'à réaliser une crise comitiale typique. Chacune d'elle a été provoquée par une maladie infectieuse ou un incident gastro-intestinal, semblant réveiller la lésion antérieurement constituée. En dehors des accès, l'apparence normale de l'enfant, l'absence de signes neurologiques et de troubles psychiques plaident en faveur de la bénignité relative de cette encéphalite qui reste cependant sous la menace d'une poussée évolutive.

Le tableau clinique est beaucoup plus grave dans l'observation suivante :

OBSERVATION N° 45

P..., 13 ans.

A. H. et P. : Les parents en bonne santé, ont 8 enfants, bien portants ; un neuvième est mort de convulsions à 6 jours. Celui-ci, né

à terme, dans de bonnes conditions, nourri au sein jusqu'à un mois, a eu à trois mois un syndrome d'entérite très grave.

A 6 mois, en même temps qu'un petit foyer de congestion pulmonaire, apparaissent des convulsions qui se répètent d'une façon sub-intrante pendant 24 heures. — Deux jours après, la mère s'aperçoit que le bras et la jambe du côté droit pendent inertes. L'enfant se développe cependant normalement, prononce ses premiers mots à 15 mois, fait ses premiers pas vers la même époque.

A l'âge de 3 ans, les crises convulsives réapparaissent. Il en a une tous les trois mois environ. On remarque alors que les membres paralysés s'atrophient et que l'intelligence de l'enfant ne se développe plus.

A 10 ans, survient une série de convulsions très graves, qui aboutissent à un état de mal avec hyperthermie à 41°. Le petit malade cesse alors de parler [mutisme ou aphasie] et les contractures des membres paralysés s'exagèrent à un point tel qu'il ne peut plus marcher.

Pendant deux ans, les convulsions cessent, mais sont remplacées par des phénomènes vertigineux avec chute. Peu à peu, l'enfant reprend l'usage de la parole, mais il construit des phrases sans aucun sens, dépourvues de rapport soit avec la question posée, soit avec la conversation. Cependant, il entend bien.

Actuellement, à 13 ans, il a encore des crises convulsives, les membres paralysés très atrophiés sont le siège de contracture avec rétraction tendineuse. Les réflexes sont vifs, le s. de Babinski existe à droite. Debout, le pied droit ne repose pas sur le sol. On remarque durant l'examen quelques mouvements athétoso-choréiques. L'enfant est devenu brutal, irritable, il crie, frappe, déchire à la moindre résistance, tendance à la coprolalie. On ne décèle aucune malformation, aucun stigmate d'hérédos. Le B. W. des parents et de l'enfant s'est montré négatif. Le fond d'œil est normal.

La gravité de cette encéphalite est démontrée par l'apparition immédiate d'une hémiplégie, par le caractère évolutif qu'elle affecte après une phase de latence de deux ans. Successivement on voit les membres paralysés s'atrophier, l'intelligence de l'enfant s'éteindre, les crises convulsives aboutir

à un état de mal avec aphasie transitoire et tous ces troubles réaliser enfin le tableau clinique d'un arriéré, avec syndrome d'agitation psycho-motrice.

OBSERVATION N° 46

C..., 9 ans.

A. H. et A. P. — Les parents en bonne santé, ont trois autres enfants, dont le troisième présente un angiome ulcéré. Celui-ci est né à 8 mois, est resté 1 heure 1/2 en état de mort apparente. Il pesait 2 kgs 500. Il a été nourri au sein jusqu'à 5 mois, puis à l'allaitement mixte. Il a eu sa première dent à 8 mois, a fait ses premiers pas à 16 mois. Il s'était toujours bien porté jusqu'à l'âge de 4 ans. A cette époque, à l'occasion d'une bronchite, surviennent des convulsions généralisées, calmées par KBr.

Au bout d'un an, de nouvelles crises apparaissent, à l'occasion de troubles digestifs.

Une troisième, 6 mois après, sans T°₀, une quatrième un an plus tard au cours d'une coqueluche. Depuis, les accès sont remplacés par des absences de type comitial, atteignant le chiffre de 30 dans la journée. Un B. W. pratiqué chez la mère et l'enfant donne un résultat négatif. Une P. L. montre un L. C. R. normal. L'enfant est soumis à un traitement au gardénal. Il n'a plus de crises.

Rechute deux ans après, à l'occasion d'une insolation (?). Malgré le traitement, les crises se reproduisent avec une fréquence irrégulière. Elles sont précédées d'une élévation de T°₀ et accompagnées de vomissements de type acétonémique. On augmente la dose de gardénal. Elles cèdent, mais réapparaissent, à l'occasion d'une rougeole.

Malgré une nouvelle médication, l'association de BI et gardénal, elles persistent — trois ou quatre par mois — et deviennent plus typiques. Annoncées par une céphalée vive, elles s'accompagnent de chute, perte de connaissance, morsure de la langue, émission involontaire d'urines, et aussi de vomissements et de douleurs abdominales.

Vu trois mois plus tard, c'est un bel enfant chez lequel l'examen ne montre aucun signe organique. Un examen des yeux, une radiographie du crâne n'ont donné que des résultats normaux.

L'étiologie du syndrome épileptique est ici plus discutable

que dans les deux cas précédents. Est-il dû aux phénomènes infectieux qui ont marqué l'apparition de la première crise convulsive ou doit-il être attribué aux accidents obstétricaux importants, asphyxie à la naissance ? On sait que ces derniers jouent un rôle prépondérant dans la genèse de l'épilepsie infantile. Cependant quelques arguments orientent vers une étiologie infectieuse : l'enfant n'a pas eu de convulsions durant les premiers jours, il s'est développé normalement et c'est à l'occasion d'une poussée fébrile qu'est survenu le premier accès. Néanmoins, c'est avec toutes réserves que nous rattachons ce cas aux encéphalites aiguës.

OBSERVATION N° 47

P..., 13 ans.

A. H. et A. P. — Mère morte tuberculeuse, le père est bien portant de même que trois autres enfants. Celui-ci est né dans des conditions normales et pesait 4 kilogs.

À l'âge de 2 mois, au milieu d'un syndrome infectieux avec 38° à 40°, se déclare une réaction méningée avec convulsions, en même temps qu'apparaît un érythème diffus de très courte durée. Tous ces phénomènes cèdent en trois jours, mais laissent comme séquelle une contracture des fléchisseurs de la jambe droite. L'enfant marche cependant à 16 mois en boitant. Il jouit d'une parfaite santé jusqu'à l'âge de 10 ans.

À ce moment, il a des sensations de vertige, puis apparaissent des crises violentes, mouvements convulsifs généralisés sans perte de connaissance, sans morsure de la langue, qui se répètent jusqu'à 2 et 3 fois par jour. Elles cèdent au gardénal, mais depuis, l'enfant a une parole lente et scandée.

Vu à l'âge de 13 ans, il marche encore en boitant. L'examen met en évidence une hémiparésie droite légère, des réflexes tendineux vifs de ce côté avec signe de Babinski, pas de trépidation spinale. Il n'y a pas de grosse atrophie des membres parésiés, mais un état de contracture nette. Pas de paralysie oculaire, pas de lésion du fond d'œil. On ne trouve aucun signes d'hérédosyphilis. Le B. W. du père et de l'enfant est négatif. Un traitement à l'hectine amène cependant une légère amélioration.

Le mode de début (réaction méningée), la longue phase de latence (10 ans), le caractère anormal des crises comitiales (pas de perte de connaissance), l'hémi-parésie droite et surtout l'apparition d'une parole lente et scandée, nous permettent de rapprocher ce cas des encéphalo-myérites aiguës disséminées que certains auteurs identifient avec la sclérose en plaques.

Quant à l'érythème diffus, fugace, chez un enfant de 2 mois, nous ne pouvons le rattacher qu'à une origine toxi-infectieuse.

OBSERVATION N° 48

T..., 14 ans.

A. H. et A. P. — La mère est psychasthénique, le père très nerveux, les grands-mères maternelle et paternelle ont présenté des troubles psychiques, un oncle est épileptique ; cet enfant est né à terme dans de bonnes conditions.

À l'âge de 18 mois, il a eu une réaction méningée avec fièvre, suivie d'une hémorragie intestinale dont on n'a pu préciser la cause.

De nouveaux phénomènes infectieux se manifestent à l'âge de 8 ans, suivis d'hémorragie intestinale et accompagnés de crises convulsives qui cèdent rapidement.

Durant les semaines qui suivent, les mêmes crises réapparaissent généralisées, avec perte de connaissance, annoncées par une sensation de vertige et provoquées parfois par une émotion vive ou une contrariété. Elles sont plus fréquentes durant la nuit, s'accompagnent alors d'émission d'urines et de morsure de la langue ; l'enfant n'en garde aucun souvenir.

Vu à l'âge de 14 ans : les réflexes tendineux sont très vifs, mais il n'y a pas de signe de Babinski. Le caractère de l'enfant ne s'est pas modifié ; il apprend facilement à l'école.

L'existence d'une hémorragie intestinale, accompagnant à deux reprises les phénomènes méningés et convulsifs, n'oriente guère le diagnostic étiologique. Peut-être faut-il accorder une influence prédisposante aux antécédents familiaux si chargés de ce petit malade ; mais nous ne saurions

parler ici d'hérédité épileptique qui, en honneur au siècle dernier, n'est plus admise aujourd'hui.

Parfois, les premières crises convulsives surviennent sans cause apparente, sans phénomènes infectieux prémonitoires et le diagnostic étiologique d'encéphalite aiguë reste incertain jusqu'à l'apparition d'une poussée aiguë qui réalise comme dans le cas suivant, un tableau typique d'encéphalite.

OBSERVATION N° 49

J..., 3 ans.

A. H. et A. P. — Les parents sont bien portants, la grossesse a été bonne, l'accouchement rapide. L'enfant a été nourri à l'allaitement mixte jusqu'à trois mois, s'est développé normalement

A l'âge de 3 ans, brusquement surviennent des crises convulsives sans cause apparente ; elles réapparaissent ensuite tous les mois, à raison de 4 à 6, d'une durée de deux à trois minutes chacune. Entre les crises, des équivalents nombreux se manifestent : chute brusque avec mouvements ou bien mouvements brusques des bras qui sont écartés violemment du tronc, en même temps que la tête est rejetée en arrière comme dans un hoquet. Leur nombre est de 6 à 10 et jusqu'à 20 par jour. L'administration d'un anti-helminthique, expulse un lombric, mais les crises continuent.

Vu à ce moment, l'enfant est pâle, agité. On ne trouve aucun symptôme de tétanie, aucun signe d'ordre neurologique. Le L. C. R. est normal, de même que les urines, la radio du crâne et le fond d'œil. Le B. W. de l'enfant et des parents est négatif.

L'enfant est soumis à un traitement au gardénal (5 centigrammes) acétylarsan et acide phosphorique ; les crises persistent aussi nombreuses, un peu moins fortes ; elles sont toujours nocturnes, avec émission d'urines. Les équivalents existent toujours, fréquents surtout au lever ; l'enfant conserve un caractère enjoué.

Revu 8 mois après, crises, accès, équivalents se sont un peu atténués, mais le sommeil est agité. De nouveaux examens du fond d'œil restent négatifs. Cette amélioration dure environ un an, puis à la suite d'une poussée fébrile, les accès se répètent (3 crises par nuit), l'état général est lamentable, l'enfant ne peut se tenir debout il chancelle. Assis, sa tête retombe sur sa poitrine ; des secousses

continuelles parcourent les membres supérieurs, entraînant des gestes brusques et maladroits. Elles atteignent la face qui devient grimaçante, puis au bout de 15 jours ce syndrome infectieux s'atténue.

L'enfant est revu alors ; il est un peu moins somnolent, mais il ne parle pas distinctement ; on trouve un léger degré d'hypertonie des membres supérieurs. L'enfant est soumis à un traitement à l'uroformine et au salicylate de soude.

Non seulement l'épisode initial peut manquer, mais les crises nerveuses s'aggraver et le syndrome épileptique se constituer sans s'accompagner jamais de poussée fébrile. Là, c'est surtout le caractère évolutif des lésions, l'apparition de troubles psychiques, et surtout l'absence de tout antécédent spécifique qui permettent de porter le diagnostic d'encéphalite.

OBSERVATION N° 50

F..., 10 ans.

A. H. et A. P. — Rien à signaler.

Vers l'âge de 3 ans 1/2, on a remarqué de loin en loin des attitudes particulièrement fugaces, ressemblant à une absence et qu'on a cru longtemps volontaires (petite ruse à la suite d'une réprimande).

A 5 ans, l'enfant va à l'école, apprend facilement, mais les absences deviennent beaucoup plus fréquentes (plusieurs par jour) et manifestement involontaires.

En juin 1927, l'enfant est amené au Dr Clovis VINCENT qui pense au mal comitial, quelques mois plus tard à la chorée, puis fixe son diagnostic sur une encéphalite d'origine inconnue.

L'examen oculaire, pratiqué une fois par an, donne toujours un résultat normal. L'enfant suit un traitement au luminal, de juin 1927 à janvier 1928 (5 à 7 centigrammes) sans aucun résultat : les absences augmentent.

En novembre et octobre 1927, au retour d'une saison de trois mois à la mer, apparaissent des signes d'excitation et d'agitation qui frappent l'entourage. L'enfant est retiré de pension au bout de quelques semaines.

En janvier 1928, on supprime le luminal, on fait des piqûres de

T. A. B. et de Nalodine ; une amélioration survient, surtout à la suite de la première série. On continue le même traitement durant 2 ans 1/2. Les résultats ne se modifient pas, l'enfant a 30 absences par jour. Il continue ses études chez lui.

On essaye une autre médication (salicylate de soude, puis on cesse tout traitement de juillet à novembre 1930.

Le 14 novembre apparaît la première crise d'épilepsie, violente, avec morsure de la langue et émission involontaire d'urines ; on reprend le gardénal.

Le 19 survient la deuxième crise, puis l'état s'aggrave, diplopie à trois reprises de courte durée, 80 absences par jour, légère élévation de T°. On supprime le luminal. La réapparition des accès convulsifs oblige à prescrire 6 tablettes par jour. Une amélioration notable se manifeste ; l'enfant n'a plus de crises, les absences se réduisent à une ou deux par jour.

Le 20 février, on reprend une nouvelle série de T. A. B. ; le jour de la sixième piqûre, brusquement des convulsions violentes surviennent et se répètent.

Le 21 avril, on en compte 6 en 24 heures. L'enfant ce jour-là se plaint de céphalée.

M. BABONNEIX voit l'enfant le 27-4-31 ; il constate que les réflexes rotuliens sont vifs, surtout à droite et qu'il existe un signe de Babinski inconstant du même côté. L'entourage s'est aperçu que depuis 6 mois environ, l'enfant est devenu agité, irritable ; son caractère change ; il n'obéit plus, ne veut pas travailler. Son attention semble d'ailleurs devenir déficiente : il n'écoute rien et ne retient pas facilement. Il s'absorbe cependant dans les lectures qui l'intéressent.

Un traitement au salicylate de soude est prescrit ; dès les deux premières piqûres, les crises cessent et disparaissent totalement pendant trois mois, puis elles reprennent avec une fréquence variable (de une à deux par semaine).

OBSERVATION N° 51

S..., 10 mois.

A. H. et A. P. — Les parents bien portants, ont deux autres enfants, dont l'un a eu à 27 mois des convulsions. Le grand-père pa-

ternel était un grand alcoolique. Cet enfant, né dans de bonnes conditions pesait 3 kgs.

Élevé au sein jusqu'à 6 semaines, puis au lait stérilisé, il a eu à trois mois deux crises d'entérite ; l'alimentation est devenue difficile ensuite car l'enfant refusait le biberon. On a attribué cette anorexie aux végétations adénoïdes et opéré l'enfant sans obtenir d'amélioration.

A 5 mois, durant un épisode infectieux d'origine indéterminée, l'enfant est devenu hypotonique ; un nystagmus transversal est apparu, de courte durée puis des convulsions généralisées.

Vu à 10 mois : il présente des signes très nets de rachitisme. L'examen montre en outre une hypotonie généralisée, surtout marquée aux muscles de la nuque, un s. de Babinski bilatéral, des réflexes tendineux un peu vifs. L'image radiographique du crâne est normale, la cuti-réaction négative ; on ne trouve aucun signe de tétanie, le B. W. est négatif chez les parents et l'enfant. Un traitement spécifique est cependant institué. Quatre mois plus tard, aucune amélioration ne s'est produite. L'hypotonie persiste, accompagnée de quelques petits mouvements convulsifs ; les réflexes tendineux sont très vifs. L'enfant n'a pas encore de dents.

Bien qu'il existe une épilepsie hérédo-alcoolique, nous ne saurions retenir ici comme facteur étiologique l'éthylisme du grand-père (antécédents assez éloignés). Tout au plus, pourrions-nous lui reconnaître un rôle dans la fragilité des centres nerveux, vis-à-vis des moindres causes pathogènes. C'est ce qui expliquerait peut-être la précocité (5 mois) et la gravité de cette encéphalite, d'origine nettement infectieuse.

Parfois, une autre étiologie mérite d'être discutée.

OBSERVATION N° 52

J..., 12 ans.

A. H. et A. P. — Mère morte en deux ou trois jours d'encéphalite léthargique alors qu'elle nourrissait l'enfant, père bien portant. L'enfant est né à terme et a été nourri au sein jusqu'au décès de la mère (9 mois). Il s'est développé normalement, mais dès l'âge de

2 ans, a eu des terreurs nocturnes.

A l'âge de 3 ans, sans cause apparente, sans élévation thermique, apparaît brusquement une première crise comitiale avec chute, perte de connaissance, émission involontaire d'urines. L'enfant n'est soumis à aucun traitement.

Une deuxième crise aussi nette, se manifeste un an après.

Un traitement au sulfar et acétylarsan est institué sans aucun résultat. L'enfant a deux crises par an. Son caractère se modifie, devient instable, irritable ; pendant quelques années son caractère se développe normalement, mais il est très paresseux, inégal.

Vu à l'âge de 12 ans, les troubles de l'humeur et du caractère persistent ; il a tendance à faire des fugues et manifeste des instincts anormaux. Alors qu'il paraissait vers l'âge de 4 ans, très intelligent, actuellement, ne peut plus rien apprendre. L'examen ne décèle aucun signe neurologique. B. W. négatif chez le père et l'enfant.

Aucun syndrome infectieux ou somnolent ne nous permet d'affirmer que l'enfant a été contaminé par sa mère, mais l'apparition trois ans plus tard, sans cause évidente, d'une crise d'épilepsie, le développement rapide de troubles psychiques ne nous permettent-ils pas de voir là les séquelles d'une encéphalite léthargique dont le premier stade aurait passé inaperçu ?

OBSERVATION N° 53

D..., 8 ans 1/2.

A. H. et A. P. — Rien à signaler, sauf quelques difficultés d'alimentation.

A l'âge de 5 ans, la mère s'aperçoit que par instants, l'enfant prend un aspect hébété, absent ; cet état dure à peine quelques secondes, mais se reproduit avec une fréquence de plus en plus grande. Bientôt 30 à 40 absences par jour, qui s'accompagnent parfois de chute avec perte de connaissance.

Cette enfant, âgée de 8 ans, est de petite taille ; elle mesure 1 m. 07 et pèse 19 kilogs ; elle se plaint presque quotidiennement de céphalée violente, voit bien et entend bien. Durant la consultation, elle a 5 absences ; chacune se manifeste par la suspension de la cons-

ciencia, le plafonnement du regard ; il ne s'y ajoute aucune ébauche de mouvement convulsif. Les réflexes tendineux sont un peu vifs, les pupilles réagissent bien à la lumière, le fond d'œil est normal. Dans le L. C. R., on note seulement une réaction du benjoin colloïdal légèrement déviée vers la droite. Le B. W. des parents et de l'enfant est négatif. Une radiographie de la selle turcique n'offre aucune particularité, la radiographie du crâne montre de petites irrégularités et des digitations disséminées sur toute la voûte qui même en l'absence d'antécédents, orientent vers le diagnostic d'hérédosyphilis.

Certes l'absence de tout antécédent et de réaction biologique positive semble devoir faire écarter ce diagnostic, mais FOURNIER n'a-t-il pas démontré autrefois que l'épilepsie vulgaire de l'enfance et de l'adolescence est souvent le premier, parfois le seul signe de la Σ héréditaire ?

B. — SÉQUELLES SËNSORIELLÈS

Atrophie optique. — C'est une des séquelles rares de l'encéphalite aiguë de l'enfant et d'une interprétation pathogénique très délicate. Des deux cas que nous apportons, le premier reste fort discutable car c'est en l'absence de tout antécédent et de stigmate d'hérédosyphilis que nous sommes amenés à soupçonner le diagnostic d'encéphalite aiguë.

OBSERVATION N° 54

S..., 12 ans.

A. H. et A. p. — Les parents sont en bonne santé, il y a 4 autres enfants bien portants.

Celle-ci est née dans de bonnes conditions, bien que présentation du siège, son poids de naissance était normal. Elle a marché et parlé de bonne heure, n'a jamais eu de convulsions. Elle est envoyée par le Dr CHAILLOUS pour une atrophie optique, survenue sans cause apparente à l'âge de 8 ans. Les réflexes tendineux sont un peu vifs ; on ne relève aucun stigmate d'hérédosyphilis, d'ailleurs le B. W. recherché chez les parents et l'enfant, s'est montré négatif.

Plus intéressante est l'observation suivante où l'association d'une névrite optique et d'une quadriplégie nous permet de porter le diagnostic de neuromyéélite optique.

OBSERVATION N° 55

Y..., 3 ans.

A. H. et A. P. — Les parents et 5 autres enfants sont bien portants. Une enfant est morte de méningite à 8 mois. Il y a 15 ans, la mère a eu une fausse-couche de trois mois. Pour cette enfant, la grossesse a été entrecoupée de fatigue et de menace de fausse-couche. La mère a dû s'aliter dans le cours du dernier mois. Cependant la fillette est née dans des conditions normales, son poids était de 3 kgs 500.

À l'âge de 2 ans, survient brusquement une réaction méningée avec état subcomateux, accompagné de convulsions avec température à 40°. Le surlendemain, on s'aperçoit que l'enfant a une quadriplégie flasque. Peu de temps après, un ophtalmologiste découvre une atrophie optique. Depuis, la vision s'est progressivement améliorée ; la quadriplégie a régressé ; il n'y a ni raideur, ni troubles paralytiques, pas d'atrophie des membres supérieurs, les réflexes rotuliens sont un peu vifs. B. W. négatif.

Certes, c'est une affection rare dans le jeune âge et MICHAX dans sa thèse, ne signale aucun cas chez un enfant aussi jeune. Cependant le début brusque, le caractère diffus des lésions, leur rétrocession rapide — jusqu'au bout d'un an, il ne reste plus trace de la quadriplégie et que la vision s'est nettement améliorée — permettent de rattacher ce cas aux encéphalomyélites aiguës disséminées, dans le cadre desquelles la neuromyéélite optique, ne représenterait qu'un syndrome anatomo-clinique particulier.

2° Formes avec séquelles psychiques

La fréquence des troubles psychiques, leur incurabilité, représentent un des principaux facteurs de gravité des encéphalites aiguës infantiles.

Dans la plupart des observations relatées, nous avons vu les troubles du caractère et de l'intelligence s'associer aux différentes séquelles : hémiplégie, chorée, et surtout épilepsie. Nous envisagerons ici les cas où le syndrome psychique existe à l'état pur et ceux où les symptômes neurologiques coexistants, occupent le second plan.

Ces séquelles n'ont rien de pathognomonique et ne réalisent pas de syndrome psychique caractéristique comme dans l'encéphalite léthargique. On y trouve des troubles du caractère, de la turbulence, de l'agitation, des troubles de l'intelligence, allant de l'arriération à l'idiotie.

Voici d'abord 3 observations où les séquelles sont uniquement d'ordre psychique :

OBSERVATION N° 56

J..., 10 ans.

A. H. et A. P. — Née de parents bien portants, dans de bonnes conditions, développement normal jusqu'à 18 mois. Brusquement, durant un épisode fébrile, apparaissent une réaction méningée, des convulsions. En quelques jours, cet état s'améliore, sans laisser de séquelles neurologiques. L'enfant reste hypotonique. Elle paraît triste, son regard est terne, elle ne sait plus marcher. Dès lors, son développement subit un grand retard ; elle ne parle qu'à 3 ans. A 10 ans, c'est une arriérée, ne sait ni lire ni écrire, ne peut rien apprendre. Elle a un caractère doux et enjoué, docile, son niveau mental est celui d'une enfant de 4 ans. On ne trouve aucun signe neurologique, son B. W. est négatif.

OBSERVATION N° 57

C..., 8 ans.

A. H. et A. P. — Rien d'anormal à signaler dans ses antécédents. S'était toujours bien portée jusqu'à 3 ans.

Une réaction méningée apparaît à cet âge, accompagnée d'hyperthermie, suivie de convulsions généralisées. La guérison survient en quelques jours, apparemment complète, mais peu à peu se développent des troubles psychiques. L'enfant garde un caractère doux

et affectueux, mais instable, impulsif, a des accès de colère subite et sans cause.

A 8 ans, c'est une arriérée. Son niveau mental est celui d'une enfant de 5 ans : elle ne peut apprendre à lire, ni à écrire, elle est coléreuse, méchante, mythomane, a une aversion pour sa mère : on ne trouve aucun signe neurologique, pas de stigmates d'hérédosyphilis. B. W. négatif.

Dans ces deux cas, on retrouve nettement un épisode initial infectieux, auquel tout semble autorisé à rattacher les troubles psychiques observés. On constate ici la gravité du processus encéphalitique qui, survenu chez des enfants normaux, en pleine santé, a fait de tous deux des arriérés.

Parfois, un syndrome d'agitation psycho-motrice domine le tableau clinique et peut réaliser un véritable état maniaque.

OBSERVATION N° 58

Publiée par M. NABONNEIX (*Soc. de Ped.*, 15-3-1927)

E..., 4 ans.

A. H. et A. P. : La mère est atteinte d'une maladie de Basedow, le père est en bonne santé, un autre enfant 2 ans 1/2 bien portant.

La grossesse a été pénible, néanmoins l'accouchement a eu lieu à terme dans de bonnes conditions. L'enfant pesait 5 kilogs. Dès la naissance l'accoucheur avait été frappé par le volume considérable de la tête de l'enfant. Dès les premiers jours, on a constaté des symptômes nerveux : agitation, strabisme interne, insomnie.

H. de la M. : A 4 mois apparaissent des convulsions généralisées avec fièvre, elles cèdent rapidement sans laisser de traces.

A 28 mois, 2^e accès convulsif, fébrile laisse une hémiparésie gauche quelques jours après, nouvelle crise convulsive suivie d'un état comateux qui se dissipe mais on observe alors les symptômes suivants : parésie généralisée prédominante à gauche, cécité absolue passagère, mutisme, rétention des urines fièvre à 40° et 41°.

Le 5^e jour, les mouvements volontaires réapparaissent aux membres inférieurs puis aux membres supérieurs, l'enfant dit, quelques mots. Ses parents disent qu'alors il semble en état d'équi-

libre instable, ne peut plus que courir (non marcher) à l'air d'une bête traquée. L'enfant est amené à Paris, et voit plusieurs médecins éminents ; des diagnostics divers sont portés : encéphalite aiguë, méningite subaiguë, hérédos- Σ , syndrome pluriglandulaire, érymyxœdème, l'hypothèse d'unet tumeur cérébrale est éliminée car il n'y a pas de stase papillaire.

E. A. — *Troubles psychiques.* — État d'agitation extrême, donne des coups, mord, griffe, casse tout, déchire. La mère dit qu'avant les dernières convulsions, il était déjà turbulent.

A signaler encore : la potomanie, la voracité ; la *tendance à la course*, sorte de dromomanie, et à la *fuite* ; il s'enfuit à chaque instant chez les voisins ; lâché dans un jardin, se sauve à l'autre bout, le plus loin possible de ses parents qui l'appellent ; l'*instabilité* : « il fait trois fois le chemin comme un chien qui chasse et folâtre en bordure de la route par besoin d'agitation ; » les *tendances à la masturbation*, aujourd'hui disparues ; les *tics* : tic de l'ours en particulier ; les *impulsions* : il répète jusqu'à 20 fois : « Je veux une auto » et se roule de colère si on n'accède pas tout de suite à ses désirs ; la *logorrhée* : avant sa troisième convulsion, il parlait sans arrêt, interrogeant chacun, à tout instant, et ne tenant d'ailleurs aucun compte des réponses ; l'*amour de la musique et du chant* : il chantait très juste et dansait en mesure. Depuis les dernières convulsions, la plupart de ces troubles se sont accentués : l'enfant boit de l'encre, le contenu des pots de peinture, s'adonne, avec délices, à la coprophagie, court au milieu des autos, comme inconscient du danger, est attiré par le feu, l'eau, saisit tous les objets à sa portée, les mord, puis les laisse choir, trépigne de fureur quand on lui résiste, s'arrache les cheveux par poignées, hurle, etc., mais il ne parle plus et ne semble pas comprendre le langage articulé. Donc *état démentiel* associé à l'agitation motrice.

Examen somatique. — Il se réduit à peu de choses, d'abord, parce qu'en raison de l'agitation motrice, l'enfant est particulièrement difficile à étudier, et aussi parce qu'il semble bien que, chez lui, les principaux troubles soient d'ordre psychique.

L'état général est excellent, le poids et la taille très supérieurs à la moyenne. D'après la mère, ils n'auraient pas varié depuis un an.

Il n'existe aucun trouble paralytique. Seule, peut-être, est à signaler un peu de démarche digitigrade.

Les réflexes tendineux sont, d'une manière générale, un peu vifs.

Il n'y a pas de trépidation spinale, ni de signe vrai de Babinski. Ce qui pourrait induire en erreur, c'est qu'en raison de l'agitation motrice de tout le corps, on croit assister parfois, comme dans certains syndromes striés, à un pseudo-signe de Babinski, spontané, indépendant de toute excitation plantaire.

Les autres réflexes cutanés : abdominaux, crémastériens, paraissent normaux.

Les troubles trophiques font défaut.

On ne constate aucune modification du crâne : ni exostoses, ni hydrocéphalie.

L'enfant n'est pas encore propre.

Les principales fonctions s'accomplissent bien,

Quelle est l'étiologie de ces troubles psychiques de type à la fois maniaque et démentiel, dont le début s'est traduit à l'âge de 15 mois, par des convulsions répétées ?

L'apparition des symptômes nerveux dès la naissance nous permet d'éliminer l'encéphalite léthargique et peut-être même l'encéphalite aiguë simple. L'absence de stigmates, de signes biologiques, l'inefficacité du traitement, nous obligent à rejeter le diagnostic d'hérédos-Σ.

Avec M. BABONNEIX, nous nous rangerons, toutes réserves faites, à la conception de M. RICHET, incriminant un trouble endocrinien : la maladie de Basedow de la mère, l'obésité de l'enfant semblent favorables à cette idée. Et le syndrome devrait alors être rattaché à une méningo-encéphalite aiguë de la base, selon la théorie de M. SAINTON et PERON.

Plus fréquemment les troubles psychiques, tout en restant l'élément essentiel du tableau clinique, s'accompagnent de séquelles neurologiques.

OBSERVATION N° 59

N..., 3 ans.

A. H. et A. P. — Rien à signaler. S'était toujours bien portée jusqu'en août 1931.

A cette date, l'enfant était âgée de 2 ans $1/2$; durant la nuit, est prise de vomissements incessants, la température s'élève à 39° . Le lendemain, les crises convulsives apparaissent, localisées au côté droit, précédées d'une phase tonique avec révulsion des globes oculaires. Une P. L. faite le jour même montre un L. C. R. clair et normal. L'enfant se remet rapidement, mais de cette crise elle garde des mouvements anormaux de la bouche, genre tic, et des malaises subits faisant songer à des équivalents. La durée de ces troubles varie de quelques secondes à quelques minutes ; leur cessation est brusque, parfois ils se terminent par des vomissements abondants, en fusée. Le caractère de l'enfant s'est modifié. Douce et docile avant sa maladie, elle est devenue irritable et coléreuse.

Fin août 1931, au cours d'une promenade, une deuxième crise Br.-J. survient, puis une troisième trois semaines plus tard, une quatrième en novembre, deux autres en janvier et en mars. Les malaises persistent, apparaissent quotidiennement pendant des périodes de trois à huit jours.

En avril, se réveille à 6 heures, s'agite, hurle et a une crise d'épilepsie Br.-J.

Vue à ce moment, cette enfant est d'une turbulence excessive, crie, trépigne à la moindre contrariété, a un sommeil très agité mais intelligente, répond bien aux questions posées. On ne trouve que peu de signes neurologiques, un peu d'hypotonie généralisée, un réflexe rotulien droit un peu vif.

La répétition des crises comitiales, l'existence d'une aura psychique nous obligent à discuter ici le rôle de l'épilepsie dans la genèse des troubles du caractère. En effet : irritabilité, variabilité extrême de l'humeur forment le fond du caractère épileptique. Cependant, le développement rapide des troubles psychiques nous permet de supposer que la lésion cérébrale infectieuse, génératrice d'épilepsie, a pu déterminer également une perturbation dans le domaine psychique.

OBSERVATION N° 60

J..., 6 ans,

A. H. et A. P. — Rien à signaler.

A 16 mois 1/2, en pleine santé, surviennent vers mi-décembre 1927 des convulsions généralisées avec chute, perte de connaissance, salivation, suivies d'un sommeil lourd avec mydriase.

Une deuxième crise semblable survient le 25 janvier, une troisième le 27.

Vu le 8 février, on ne relève que peu de signes neurologiques, en dehors d'un Babinski à droite : les réflexes tendineux sont faibles : il n'y a pas de cranio-tabès, pas de signe de Chvostek. Par contre, l'état physique de l'enfant est nettement modifié. Son regard est terne, il est difficile de fixer son attention ; elle est instable, crie, pleure, s'agite continuellement.

En juin 1928, à 22 mois, nouvelle crise convulsive, suivie d'une hémiparésie gauche. Une P. L. alors pratiquée dans la L. C. R. : 4 lymphocytes ; 0,23 d'albumine ; W et benjoin = - et dans les urines quelques traces impondérables d'albumine.

En avril 1929, deux nouvelles crises comitiales se manifestent, à l'occasion, l'une d'une angine fébrile, l'autre d'une grippe. Elles s'accompagnent d'une aggravation de l'état psychique. L'hémiplégie gauche peu à peu disparaît.

En juin 1932, c'est une enfant arriérée, agitée, insupportable, instable, ne peut rien apprendre. On trouve à l'examen un signe de Babinski à droite et un léger degré de strabisme interne.

Nous noterons ici le développement précoce des troubles psychiques (quelques semaines après l'apparition de l'encéphalite), la gravité différente des séquelles neurologiques et psychiques ; l'hémiplégie a régressé, les troubles de l'intelligence et du caractère se sont aggravés et persistent sans doute incurables.

Les encéphalites aiguës de l'enfant provoquent donc des séquelles mentales fréquentes et graves ; elle peuvent en outre déterminer des troubles psychiques tardifs, apparaissant après une phase de latence de plusieurs années, en pleine adolescence et même à l'âge adulte.

C'est ce qu'ont montré MM. TOULOUSE et COURTOIS en apportant récemment à la Société Médico-Psychologique, 100 observations de séquelles mentales d'encéphalites aiguës.

Les auteurs en déduisent : la fréquence des infections du jeune âge chez des adultes atteints de psychose à étiologie mal connue, la variabilité de la durée de latence (un à 20 ans), l'importance des phénomènes intercalaires (troubles mentaux ou signes neurologiques). Ces faits nous apportent un argument de plus en faveur du caractère lentement évolutif de ces encéphalites aiguës.

3^o Encéphalites aiguës provoquant le développement d'une hydrocéphalie

Il suffit que le processus cérébral infectieux intéresse les plexus choroïdes ou l'épendyme pour que l'encéphalite aiguë détermine le développement d'une hydrocéphalie. C'est ce qui se réalise dans un certain nombre de cas, peu fréquents encore, où l'on voit une hydrocéphalite apparaître chez un enfant normalement développé, à la suite d'un épisode infectieux, accompagné parfois de convulsions ou d'une réaction méningée, souvent plus clinique que biologique.

Si dans l'étiologie de l'hydrocéphalie acquise, on doit actuellement réserver une place importante aux encéphalites aiguës, le rôle prépondérant n'en revient pas moins aux causes habituelles et bien connues : méningite cérébro-spinale, tuberculeuse et surtout héréd.-Σ. Aussi est-ce avec soin que nous les avons éliminées dans les 5 observations que nous apportons d'hydrocéphalie secondaire à une encéphalite aiguë.

OBSERVATION N^o 61

P..., 3 ans.

A. H. et A. P. — Les parents sont bien portants, la grossesse a été bonne, l'accouchement par le siège, rapide et douloureux. Poids : de naissance : 3 kgs 250. A été nourri au sein jusqu'à 20 mois, n'a jamais eu de convulsions.

H. de la M. — A l'âge de 2 ans survient une réaction méningée avec fièvre à la suite de laquelle l'enfant ne peut plus se tenir sur

ses jambes. Quelques semaines plus tard, on s'aperçoit que sa tête augmente de volume.

Vu à l'âge de trois ans, la tête est volumineuse, la fontanelle antérieure incomplètement soudée ; on ne trouve aucun stigmate de rachitisme. L'examen montre une atonie musculaire, surtout nette aux membres inférieurs. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. L'état général est bon, l'intelligence normale, aucun signe d'hérédo-syphilis. B. W. négatif.

OBSERVATION N° 61 *bis*

J..., 4 ans 1/2.

A. H. et A. P. — Rien à signaler ; le développement de l'enfant s'est effectué normalement ; il a marché à 13 mois et a parlé très tôt.

H. de la M. — A 20 mois, durant un épisode infectieux qualifié « grippe », apparaissent des vomissements répétés, des crises convulsives nocturnes avec état syncopal, un strabisme, de l'hyperesthésie. Quelques jours après, on s'aperçoit que l'enfant est paralysé des 4 membres. M. COMBY porte le diagnostic d'encéphalite aiguë.

Rapidement, les troubles nerveux s'améliorent, tous les mouvements des membres deviennent possibles, la paralysie des membres inférieurs rétrocede, surtout à gauche, mais peu à peu la tête augmente de volume ; le petit malade qui parle et entend bien, semble ne plus voir. M. de LAPERSONNE constate l'existence d'une névrite optique avec atrophie papillaire complète des deux côtés, consécutive, dit-il, à une méningo-encéphalite.

Une P. L. montre un L. C. R. clair avec 1,4 lymphocytes, 0,40 d'albumine. Le B. W. y est négatif, de même que la recherche de globuline.

Vu à l'âge de 8 ans, l'hydrocéphalie ne progresse plus depuis l'âge de 2 ans ; c'est donc une hydrocéphalie ancienne avec bosse frontale saillante. On ne trouve pas de signes de rachitisme, le strabisme a disparu, l'enfant est irritable, instable, coléreux. L'examen montre des réflexes tendineux normaux, une monoparésie du membre inférieur gauche. On constate également une tuméfaction osseuse de la cuisse droite pour laquelle une radiographie pratiquée montre que les deux fémurs sont incurvés en dedans, que le tiers inférieur des deux os est élargi, le gauche plus que le droit, qu'il existe en outre dans ce même segment des géodes très nettes à

gauche. Il ne semble pas qu'il y ait eu fracture ; on est donc en présence d'une dystrophie osseuse.

OBSERVATION N° 62

W..., 4 mois.

A. H. et A. P. — La mère est bien portante, le père a eu il y a deux ans une encéphalite aiguë, soignée par SICARD qui a nettement écarté l'hypothèse de Σ . Cet enfant est né à terme ; il pesait 4 kilogs. Il n'a jamais eu de convulsions.

H. de la M. — A l'âge de 2 mois, à la suite d'un épisode fébrile, on s'aperçoit que la tête grossit. Une P. L. montre un liquide clair de composition normale.

Vu à l'âge de 4 mois, il s'agit d'une hydrocéphalie classique sans aucun signe neurologique. Il existe un léger degré d'obésité, l'état général est bon. B. W. négatif.

OBSERVATION N° 63

Publiée par M. BABONNEIX (*Revue de Méd.*, juillet 1932).

C... Micheline, 8 mois, vue le 17 octobre 1928. Ses parents sont bien portants et la réaction de B. W., est négative pour leur sang. L'accouchement a été peu laborieux, quoique ayant devancé de trois semaines la date prévue. A 10 jours, état fébrile accompagné de quelques convulsions. Vers trois mois et demi, augmentation progressive du volume de la tête. Lors de l'examen, grosse hydrocéphalie avec strabisme convergent temporaire de l'œil gauche, obésité, etc. Ultérieurement, développement relatif de l'intelligence, mais apparition des troubles du caractère. Nous avons perdu de vue cet enfant, mais nous savons qu'il est mort vers sa seconde année.

Dans ces 4 observations, l'existence d'un stade infectieux initial est indéniable et en l'absence de toute autre étiologie nette, nous ne pouvons que lui attribuer l'apparition de l'hydrocéphalie. Peut-être est-ce dans ces cas que l'on pourrait soupçonner le rôle d'un parasite, protiste spécial, voisin de *l'encéphalitozoon cuniculi*, décrit par JANKER, de Prague.

Le cas suivant est plus discutable car nous n'avons pas de

renseignements très précis sur le mode de début de l'affection :

OBSERVATION N° 64

Publiée par M. BABONNEIX (*Revue de Méd.*, juillet 1932).

M... René, 6 ans et demi, amené à l'hôpital pour hydrocéphalie survenue à 6 mois. Ultérieurement, convulsions à 2 ans et demi, diplégie spasmodique prédominant sur le côté gauche, névrite optique légère. Il n'y a chez cet enfant que nous n'avons vu qu'une fois, aucune raison de penser à la syphilis : la réaction de B. W. est négative pour les parents comme pour les autres enfants.

Formes associées

Au cours de certaines maladies infantiles : tétanie, vomissements acétonémiques, acrodynie, on observe avec une fréquence d'ailleurs relative, l'apparition de symptômes de la série encéphalitique qui pose le problème pathogénique d'une association morbide et pour l'acrodynie, soulève l'hypothèse d'une origine encéphalitique.

a) ENCÉPHALITE AIGUE ET TÉTANIE

Bien que durant la première enfance, ces deux affections puissent se traduire par un syndrome convulsif à peu près semblable, elles réalisent deux tableaux cliniques nettement différents et exceptionnellement associés.

OBSERVATION N° 65

Publiée par M. BABONNEIX et M^{lle} Fr. LÉVY (*Soc. de Péd.*, janvier 1931).

X... Marcelle, 15 mois, amenée à la consultation de l'un de nous pour crises nerveuses.

A. H. — Père bien portant. Mère, 48 ans, atteinte d'un fibrome. Un frère de 25 ans, bien portant.

A. P. — Grossesse normale. Naissance à terme. Présentation de l'épaule. Accouchement laborieux, terminé par version.

Enfant bien constituée à la naissance, pesant 3 kgr. 520. Rien à signaler dans les premières heures : ni cyanose, ni ictère.

H. de la M. — Les *crises nerveuses* ont débuté 48 heures après l'accouchement, l'enfant est agitée, dort mal, pousse des cris rauques qui font porter le diagnostic de convulsions internes. Elle ne peut prendre le sein, mais déglutit normalement lorsqu'on la nourrit à la cuiller.

A ce moment, il n'a pas été constaté de signes évidents d'hérédospecificité, pas de poussée fébrile. Il n'a pas été fait de ponction lombaire.

Pendant les 6 premiers mois, la petite Marcelle est difficile à élever : nourrie au lait Nestlé, elle boit avec peine, mais ne vomit pas, habituellement constipée, augmente de poids régulièrement. Son aspect est bouffi ; face et extrémités, d'un rouge violacé, sont le siège d'une raideur permanente, les membres inférieurs en extension, les supérieurs en extension, adduction et pronation, les doigts étendus, la tête ballante ; elle ne s'intéresse à rien.

Les crises nerveuses du début se répètent. De temps à autre un soubresaut, l'enfant se raidit, tête en arrière, regard fixe, elle pousse un cri sifflant, se cyanose, puis reprend sa respiration.

Ces crises se reproduisent d'abord une ou deux fois par semaine, aussi bien la nuit que le jour, sans cause provocatrice, durant quelques secondes, laissant à leur suite de l'abattement et de la tristesse.

Puis elles se rapprochent, se complètent ; aux crises de suffocation du début s'ajoutent des secousses oculaires, des grimaces de la face, des secousses toniques des membres. Cependant, il n'y aurait jamais perte complète de connaissance (?). Elles se répètent, au nombre de 5 à 6 par jour ; diurnes et nocturnes, ne s'accompagnent jamais d'ascension thermique.

L'enfant est alors vue, à l'âge de 1 an, au *mois d'octobre* dernier, envoyée par son médecin qui avait pensé à une association de tétanie et de myxœdème et prescrit sans grosse amélioration un traitement thyroïdien.

E. A. État de nutrition satisfaisant, poids 10 kgr. 500. Indifférente. Facies un peu lunaire, regard fixe avec strabisme interne, tête volumineuse, verticalisation de l'occipital. Pas de cranio-tabes. Fontanelle fermée. Légère asymétrie faciale : côté droit plus saillant,

bosse frontale droite plus volumineuse, oreille droite plus grande et plus aplatie que la gauche, avec lobule adhérent des deux côtés.

Rigidité permanente, réflexes tendineux, vifs, signe de Babinski spontané et provoqué, pas de signe de Chvostek.

On est frappé par l'œdème prédominant à la face et aux membres supérieurs, rouge-violacé, ne prenant pas le godet, mais donnant au doigt une impression de résistance élastique, nette surtout sur le dos des mains, qui sont boudinnées, recouvertes d'une peau écailleuse.

Il existe, en outre, un érythème fessier avec érosions. Quelques éléments de prurigo strophulus sur les bras et le thorax.

L'examen complet, foie, rate, cœur, ne montre rien de particulier.

Au cours de l'examen, l'enfant a une respiration bruyante, sifflante, voix rauque, et fait un accès typique de spasme glottique.

On pratique :

Une réaction de Bordet-Wassermann chez le père et l'enfant : négative ;

Une radiographie du thymus : rien d'anormal.

A l'examen oculaire : réactions pupillaires normales, fond d'œil normal, pas d'atrophie optique (Dupuy-Dutemps) ;

Examen dermatologique : lésions cutanées ulcéreuses, non syphilitiques du siège (Milian).

Ni la ponction lombaire, ni le dosage du calcium sanguin n'ont pu être pratiqués chez cette enfant qui n'a jamais été hospitalisée dans le service.

On prescrit une série de rayons U.-V.

L'enfant est revue en janvier 1931. Elle est alors âgée de quinze mois.

Sa mère a constaté une amélioration considérable dès la 6^e séance de R. U. V. : disparition complète des accès de spasme de la glotte, la rigidité permanente des membres a régressé, car l'œdème des extrémités est notablement diminué. L'enfant s'améliore au point de vue psychique, ne crie plus, est gaie, reconnaît ses parents, mais elle ne parle pas, n'essaie pas de jouer, de tenir un objet, ne se redresse pas dans son lit, ne tient pas sa tête, présente un retard psycho-moteur considérable malgré un bon état physique. Un traitement spécifique est en cours.

Ce cas n'est cependant pas isolé. Récemment à la *Société d'Oto-Neurol. Ophtalmol. du S. E.*, MM. ROGER, POURCINE et RECORDIER ont relaté une observation où tétanie, épilepsie et cataracte se trouvent associées. L'épilepsie a débuté dans la première enfance, la tétanie à 15 ans, la cataracte à 22 ans. Les auteurs rattachent cette complexité symptomatique à une encéphalite infantile d'origine indéterminée, à évolution lente, avec peut-être insuffisance parathyroïdienne.

b) ENCÉPHALITE AIGÜE ET VOMISSEMENTS ACÉTONÉMIQUES

C'est encore là une association très rare ; cependant MM. BABONNEIX et BLECHMANN en ont rapporté une observation fort intéressante à la Société Méd. des Hôp., mai 1913.

OBSERVATION N° 66

R..., 9 ans 1/2.

A. H. et A. P. — Rien à signaler, sauf des crises passagères d'entérite muco-membraneuse vers l'âge de 2 ans, une rougeole bénigne à 7 ans, les oreillons à 9 ans.

H. de la M. — Vers décembre 1912, l'enfant est triste, apathique et accuse une faiblesse de la jambe droite à diverses reprises.

Vue le 13-1-13 ; c'est une enfant grande, légèrement obèse. On note d'ailleurs un léger degré d'œdème, du refroidissement des extrémités, un engorgement ganglionnaire, sous-angulo-maxillaire : on soumet cette enfant à un régime alimentaire et à un traitement thyroïdien à doses faibles.

Le 14 février, une amélioration sensible s'est déjà manifestée, les masses adipeuses ont particulièrement fondu. A la suite d'un excès alimentaire, des vomissements apparaissent, les urines ont une odeur acétonique ; on prescrit diète et alcalins. Dans les jours suivants, les vomissements continuent, sans raison apparente (pas de constipation, pas de point appendiculaire, pas de congestion hépatique ; l'enfant accuse une céphalée vive.

Du 20 au 21 février, brusquement apparaît une hémiplégie droite, avec phénomènes spasmodiques si intenses qu'on ne peut ouvrir la main de la malade. De ce côté, les réflexes tendineux sont vifs, il existe un signe de Babinski.

La conscience est abolie, la respiration a pris le rythme de Ch St. Le pouls bat à 60, régulier. On porte le diagnostic d'hémorragie méningée, quand au bout d'une demi-heure, tous les troubles disparaissent. L'enfant reprend connaissance, se lève, se sert de ses membres, mais conserve un état mental assez particulier. Elle s'amuse à reproduire devant une glace les contractures précédentes. On songe à une hémiplégie hystérique.

Le 21 février, en effet, il ne reste aucune trace de l'hémiplégie. Le 22 février, les vomissements continuent : on trouve des traces d'acétone dans les urines : 0,51 par litre, de l'acide diacétique et de l'acide oxybutyrique (1 gramme). Le même jour, tandis que les vomissements persistent, l'hémiplégie droite réapparaît avec Babinski, mais abolition des réflexes. On ne trouve pas de signes méningés, pas de lésion du fond d'œil. Le L. C. R. est normal : d'ailleurs deux heures après, l'hémiplégie a disparu.

Le 23 février, la température monte à 38°, les vomissements deviennent noirâtres, l'acétone augmente dans les urines.

Le 24 février, la température atteint 39°, les vomissements s'espacent.

Le 26 survient une détente nette, mais la céphalée vive persiste. Dans la nuit du 26 au 27, l'enfant délire, s'agite. Le 27, elle est prostrée. Il existe une hémiplégie droite flasque avec signe de Babinski, la raideur de la nuque, des irrégularités respiratoires ; l'anorexie est absolue, les urines ne contiennent plus que des traces d'acétone.

Le 28, on entend un foyer de broncho-pneumonie ; l'enfant tombe dans un coma profond et meurt.

Les vomissements acétonémiques doivent logiquement être attribués à l'acidose. Mais quelle pathogénie invoquer à l'origine des accidents cérébraux ? Spasme de l'artère sylvienne, comme pourrait le suggérer le caractère intermittent de l'hémiplégie ? Tumeur cérébrale, malgré l'absence de stase papillaire ? Ou plutôt méningo-encéphalite aiguë d'origine

indéterminée, diagnostic que semblerait justifier l'état infectieux, le délire, la céphalée persistante, les troubles respiratoires. Recherchant le mécanisme de troubles semblables, GARCIA del DESTRO a découvert dans 2 cas de syndrome méningo-encéphalitique, de l'acidose à rechute chez l'enfant, une précipitation abondante de cristaux de cholestérine dans le L. C. R. L'interprétation de ces faits est extrêmement difficile. Peut-être faut-il envisager le rôle d'un virus neurotrope dont la localisation sur l'encéphale serait favorisée par l'état de dénutrition de l'organisme.

c) ENCÉPHALITE ET ACRODYNIE

Beaucoup plus fréquente que les deux précédentes est l'association encéphalite aiguë et acrodynie, M. LAVISOTTE, dans sa Thèse, Lyon 1934, en a signalé plusieurs exemples : acrodynie au cours d'une encéphalite aiguë de type épidémique, acrodynie au cours d'une poliomyélite, syndrome d'encéphalite aiguë d'origine indéterminée au cours d'une acrodynie. Ce dernier cas retiendra seul notre attention ; il soulève le problème de la nature même de l'acrodynie. Nous en rapportons un exemple un peu complexe et qui mérite discussion :

OBSERVATION N° 67

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, juin 1931).

F... (René), cinq ans, a été pris, le 22 février 1930, de malaise général avec fièvre légère, état saburral, céphalée, avec hyperhidrose palmo-plantaire. Les jours suivants, aggravation des phénomènes généraux et extension du sudamina à tout le corps. Au bout d'un mois, desquamation des mains et des pieds, avec parésie, sensation alternative de froid et de chaud, prurit qui empêche le sommeil et que seule calme l'eau froide.

Le 4 avril, sept à huit crises d'épilepsie bravais-jacksonienne droite, avec sialorrhée abondante, et qui se reproduisent au bout d'une semaine. Les démangeaisons continuent. L'albuminurie,

après avoir été de 0,30, tombe à 0,10 par litre. Le 15 mai, œdème de la face et du cou, recrudescence de la sialorrhée, suivis, le 19, de nouvelles crises convulsives. On pratique un abcès de fixation, qui prend, et dont l'incision donne passage à 300 grammes de pus. Les jours suivants, amélioration lente, mais progressive.

L'existence d'une éruption mal déterminée, d'albuminurie légère, de convulsions, permet-elle de poser ici le diagnostic de scarlatine atypique compliquée de néphrite ? Ou doit-on envisager l'hypothèse d'une encéphalite aiguë qui rendrait sans doute mieux compte des paresthésies observées et de la sialorrhée abondante ? D'autres cas dont nous rapprocherons celui-ci, sont plus aisés à interpréter. Tel celui de MM. ROCAZ et JANET où le syndrome acrodynique s'est accompagné de diplopie, d'apathie, d'une hypertonie généralisée, de troubles respiratoires et qui a évolué en 14 jours vers la mort. Telle l'observation de M. BELLOCO et MEYER d'une forme mortelle où existait, comme dans notre cas, une éruption cutanée généralisée de type miliaire, mais sans œdème. Les symptômes de l'acrodynie étaient associés ici à une quadriplégie incomplète, diffuse, à une hypotonie musculaire de tout le corps, à une aréflexie tendineuse, à une paresthésie subjective des extrémités. L'intensité des troubles moteurs a permis aux auteurs de rattacher ce cas aux formes paralytiques de l'acrodynie, décrites par DEBRÉ.

De telles symbioses cliniques ne peuvent guère être interprétées comme des coïncidences ; elles s'expliquent mieux si l'on admet selon les tendances actuelles, que l'acrodynie est une encéphalite à virus neurotrophe.

D'ailleurs dans le tableau classique de la maladie que constituent en majorité des troubles d'ordre neuro-végétatif, un certain nombre de symptômes plaident en faveur d'une telle origine. Ce sont l'hypotonie généralisée, parfois considérable (comme dans un cas de MARQUEZY et M^{lle} RONGET), s'accompagnant d'abolition des réflexes tendineux

et même de myoclonie, les troubles psychiques atteignant l'affectivité et le caractère souvent au premier plan, les troubles vaso-moteurs et sudoraux des extrémités à peu près constants.

D'autres faits cliniques plus rares peuvent être interprétés dans le même sens : l'existence d'un épisode initial fébrile avec chute de la température rappelant le début d'une poliomyélite, la présence d'une réaction méningée comme dans le cas de LELONG et ODINET, enfin la constatation de séquelles et de rechutes, observée par DEBRE.

L'aspect des lésions anatomo-pathologiques apporte encore une confirmation à cette hypothèse. Il montre (l'observation de M^{me} BELLOCQ en est un bel exemple) des lésions diffuses, parfois discrètes des centres nerveux, des nerfs périphériques, des ganglions de la chaîne sympathique et des altérations plus marquées dans la région infundibulo-tubérienne.

Les faits cliniques, en accord avec les lésions histologiques, permettent donc actuellement d'envisager l'acrodynie comme une encéphalite à virus neurotrope dont les lésions prédominent sur la région méso-céphalique et se traduisent par un syndrome de dysfonctionnement de l'appareil neuro-végétatif.

DIAGNOSTIC ET PATHOGÉNIE

Nous nous contenterons de résumer brièvement les éléments du diagnostic pour envisager les diverses pathogénies proposées et les discuter.

A la période aiguë, en présence d'un syndrome infectieux, associé à des phénomènes d'irritation cérébrale diffuse ou à des signes en foyer, on devra penser à l'encéphalite aiguë. — On ne pourra étayer ce diagnostic sur les altérations du L. C. R., car dans la majorité des cas (nous l'avons vu dans les diverses observations) il est normal chimiquement et cytologiquement et absolument stérile. A signaler cependant que quelques auteurs : COURTOIS, DELAVILLE, M^{lle} RUSSELL ont pu établir dans certains cas un pronostic favorable sur l'augmentation du rapport globuline/sérine.

L'absence de modifications du L. C. R. permet d'ailleurs d'éliminer les méningites aiguës et les réactions méningées secondaires aux maladies infectieuses, encore que certaines méningites aiguës, lymphocytaires bénignes puissent être rattachées à une méningo-encéphalite légère à virus neurotrope.

On devra songer également à l'abcès du cerveau qui le plus souvent apparaît à la suite d'une otite, provoque des modifications importantes du L. C. R. et de la polynucléose sanguine.

A la phase des séquelles, on s'efforcera surtout de préciser l'étiologie des troubles nerveux et après avoir éliminé avec soin hérédo-Σ et tumeur cérébrale, on recherchera l'existence d'un épisode initial infectieux qu'il est parfois bien difficile de préciser.

Le diagnostic posé, quel est l'agent pathogène de ces encéphalites ? Problème complexe et probablement loin d'être résolu.

Sans doute avons-nous vu que certains ataxies aiguës peuvent être rattachées à l'encéphalite léthargique. — Quelques cas d'hémiplégie être des formes anormales de poliomyélite antérieure aiguë, mais si cette interprétation est exacte, elle ne s'attribue qu'à un très petit nombre de cas.

Parmi les autres, nous pouvons encore isoler quelques observations décrites dans les chapitres : ataxies aiguës, chorée, épilepsie, atrophie optique qui réalisent à peu près le tableau clinique des encéphalo-myélites aiguës disséminées.

On décrit actuellement sous ce terme des accidents encéphalitiques très disparates et fort mal délimitables que caractérisent le début souvent fébrile, le polymorphisme extrême des manifestations cliniques (tous les segments de l'axe cérébro-spinal pouvant être atteints simultanément ou successivement), le caractère changeant et fugace des symptômes, l'évolution rapide, en général vers la guérison sans séquelles. Les observations de plus en plus nombreuses répondant à ce type clinique, sont rapportées en divers pays et sans doute l'encéphalite aiguë séreuse épidémique de ANDERSON et BROWN, l'encéphalite toxique de GRINKER et STONE ne se distinguent des encéphalo-myélites aiguës disséminées que par l'acuité extrême de l'infection.

Cependant, rien ne nous permet encore de considérer ce groupe comme une entité nosologique bien définie car nous ignorons tout de son étiologie. Quelques auteurs avec PETTE, WOHLWILL, ANTON croient à l'identité de l'encéphalite aiguë disséminée et de la sclérose en plaques aiguë ; certains aspects cliniques et histo-pathologiques plaident peut-être en faveur de ce rapprochement, mais la rareté de la sclérose en plaques chez l'enfant rend cette interprétation très discutable.

Le Professeur MAREAN, et plus récemment MM. DAGNELIE et Van BOGAERT ont décrit des encéphalites aiguës disséminées à type fébrile, survenant chez des enfants qui ne montrent pas d'exanthème, mais vivent dans un milieu infecté par la rougeole ou la varicelle. Ultérieurement, ils ne contractent pas la maladie. N'est-ce pas là une encéphalite des maladies éruptives apparue chez un sujet dont le revêtement cutané manque à sa fonction de défense et provoque ainsi l'intervention du système nerveux ?

Ce phénomène doit être rapproché sans doute de la loi biologique de balancement neuro-cutané que M. DUJARDIN a établi pour la *neuro-Σ*.

En dehors de ces deux interprétations pathogéniques, l'hypothèse étiologique la plus séduisante des encéphalomyélites aiguës disséminées reste celle de toutes les encéphalites aiguës d'origine indéterminée : l'existence d'un virus neurotrope dont on n'est pas encore parvenu à déceler l'existence.

Peut-être cet agent pathogène vit-il en saprophyte dans la cavité buccale et reprend-il sa virulence à l'occasion d'une défaillance de la résistance immunisatrice de l'organisme. Ainsi s'explique par exemple en temps et en milieu épidémique l'apparition de poliomyélites antérieures aiguës, durant les premiers jours qui suivent une vaccination anti-variolique ou une amygdalectomie. Peut-être aussi, doit-on faire jouer un rôle dans le bouleversement artificiel de l'immunisation à une infection intercurrente bénigne. Il en est ainsi dans l'observation que rapporte L. Van BOGGAERT (*Ann. de Méd.*, janv. 1932) d'un enfant où la vaccination pratiquée au cours d'une infection fébrile torpide « a étendu au névraxe une partie des processus infectieux » et l'auteur appuie cette conception sur les recherches de LEVADITI, NICOLO, LÉPINE, qui ont mis en évidence le rôle des surinfections dans la conversion neurotrope d'une infection pré-existante.

Ce virus est-il unique ?

La variabilité des manifestations cliniques, l'aspect polymorphe des lésions anatomiques cadrent mal avec cette hypothèse.

Nous avons vu en effet combien étaient différents dans nombre de cas le mode de début, l'allure évolutive, les localisations prédominantes, la gravité des séquelles. Reste l'argument anatomo-pathologique.

En dehors de certains cas d'encéphalo-myélites aiguës disséminées qui offrent des images semblables (les rapprochant soit de la sclérose en plaques aiguë, soit des encéphalo-myélites des maladies éruptives) on ne retrouve pas d'unité dans l'aspect des lésions histo-pathologiques qui réalisent en général des tableaux imprécis, sans aucune signification spécifique. MM. GUILLAIN et BÉTRAND écrivent d'ailleurs qu'il ne faut pas faire jouer à l'histo-pathologie nerveuse « le rôle d'arbitre souverain dans des questions d'étiologie et de nosologie aussi complexes ». Les différences des altérations anatomo-pathologiques du névraxe ne justifient donc aucune conclusion absolue sur l'unicité du germe en cause.

Quant à l'aspect clinique, de nombreux facteurs interviennent sans doute pour le modifier : degré de virulence du virus, voie de propagation dans l'axe cérébro-spinal qui conditionnent peut-être des différences topographiques ; facteurs constitutionnels : âge du malade, abaissement de la résistance immunisatrice, affections intercurrentes.

Et le problème étiologique se complique d'autant plus qu'en neuro-pathologie, la symptomatologie dépend en premier lieu de la localisation sur le névraxe du processus infectieux et des propriétés réactionnelles des tissus frappés et qu'un même agent pathogène, nous l'avons vu, pour l'encéphalite léthargique et la poliomyélite antérieure aiguë, peut atteindre les différentes parties de l'axe cérébro-spinal.

Nous croyons cependant que les faits cliniques gardent encore toute leur valeur et sont les principaux éléments sur

lesquels nous puissions actuellement édifier une conception pathogénique.

Les recherches expérimentales ne nous ont apporté aucune précision ; on n'est jamais parvenu dans ces cas à isoler un virus neurotrope, ni même à déceler sa présence.

Les expériences de LEVADITI, découvrant que certaines infections neurotropes sont rapidement auto-stérilisables, expliquent peut-être cet échec, mais montrent également de quelles difficultés sont entourées les recherches.

II. — ENCÉPHALITES AIGÜES SECONDAIRES

C'est un groupe vaste qui comprend les encéphalites ou encéphalo-myérites aiguës non suppurées, survenant au cours ou au décours des différentes maladies infectieuses infantiles et semblant en rapport direct avec elles. C'est dire combien peut être polymorphe le tableau clinique de ces accidents nerveux, puisqu'il est au début — du moins dans certains cas — dominé par la symptomatologie non-neurologique de l'infection générale. Aussi n'en ferons-nous pas une description d'ensemble, bien que des syndrômes identiques, puissent se retrouver dans les différents groupes.

Nous ne prétendons pas présenter une étude complète de ces encéphalites para-infectieuses. Certaines sont rares chez l'enfant — encéphalites de la fièvre typhoïde, de la variole — ; d'autres, au contraire, par leur fréquence, les problèmes pathogéniques qu'elles soulèvent, offrent un grand intérêt telles les complications nerveuses des diverses maladies éruptives. Ce sont ces dernières que nous aurons surtout en vue.

Nous décrirons successivement :

- 1^o Encéphalites aiguës des fièvres éruptives ;
- 2^o Encéphalites secondaires à la coqueluche ;
- 3^o Encéphalites secondaires aux oreillons, herpès, rage ;
- 4^o Cas non classés (encéphalites secondaires à la diphtérie, la grippe, les affections pulmonaires, la fièvre typhoïde).

Cette classification n'est ni complète, ni absolument personnelle, ni sans doute définitive. Elle est destinée à nous faciliter l'exposé des faits cliniques.

10 Encéphalites aiguës secondaires aux fièvres éruptives

Les encéphalites aiguës des fièvres éruptives forment un groupe qu'individualisent le rapport chronologique précis entre l'éruption cutanée et les complications nerveuses, la similitude des conceptions pathogéniques. Les lésions anatomiques semblent justifier d'ailleurs un tel rapprochement.

Il faut en exclure la scarlatine : la pathologie générale de cette affection l'éloigne des autres maladies éruptives, de même que l'aspect clinique et le délai de ces complications encéphalitiques. C'est pourquoi tout en l'annexant à ce groupe, nous l'envisagerons dans un chapitre spécial.

Nous décrirons successivement les encéphalites de :

- la vaccine.
- la rougeole.
- la varicelle.
- la rubéole.
- la variole.

Nous verrons qu'au point de vue séméiologique, chacune de ces affections confère à ses complications nerveuses un aspect particulier : affinité de leur virus pour certains territoires nerveux, pronostic immédiat plus ou moins grave, fréquence plus au moins grande des séquelles. Nous étudierons dans un chapitre d'ensemble les problèmes étiologiques qu'elles soulèvent. Pour plus de clarté dans l'exposition et à cause des nombreux travaux parus sur ce sujet, nous envisagerons les discussions pathogéniques spéciales à l'encéphalite vaccinale, en étudiant cette affection.

ENCÉPHALITE VACCINALE

Par les encéphalites para-infectieuses, l'encéphalite vaccinale est celle qui a donné lieu au plus grand nombre de travaux et qui reste actuellement la mieux connue. Cela tient sans doute à la recrudescence actuelle des cas observés

et au caractère même de la vaccine qui réalise les conditions d'une maladie expérimentale.

Depuis 1923, de nombreux cas en ont été relatés, inégalement répartis dans les divers pays : Hollande, Allemagne, Angleterre ont été de loin les pays les plus touchés. En France l'affection reste rare. La multiplicité des cas dans certaines contrées, épargnant les régions voisines, ont fait songer un instant à l'existence de véritables épidémies. En réalité, le caractère contagieux de cette encéphalite n'a jamais pu être démontré et les cas familiaux sont exceptionnels.

Un facteur joue dans l'éclosion de l'encéphalite un rôle capital : c'est l'âge de l'enfant. Les statistiques révèlent que la fréquence augmente dans de notables proportions avec l'âge des vaccinés et ceci expliquerait la rareté de cette affection en France où, contrairement à la Hollande, on a l'habitude de vacciner dès les premiers mois. Ce qui importe en effet, c'est la première vaccination. Le nombre d'encéphalites observé après revaccination est minime.

ÉTUDE CLINIQUE

Dans 80 % des cas, les premiers symptômes encéphalitiques apparaissent du 10^e au 13^e jours après la date de la vaccination, au moment où les pustules sont les plus nettes, mais cette incubation peut être plus longue ou plus courte, s'étendant du 5^e au 19^e jour. L'intensité de la réaction locale ne semble avoir aucun rapport avec le développement des accidents nerveux, puisqu'on a vu des encéphalites survenir sans qu'il se soit produit de pustulation. L'existence de prodromes n'oriente guère vers le diagnostic d'une encéphalite car leur banalité — élévation de température, céphalée — les fait souvent attribuer à la réaction vaccinale. Ils sont toujours séparés du début par quelques jours de bien-être relatif. Et c'est brutalement que s'annonce l'encéphalite par l'apparition de signes nerveux : vomissements, céphalée, convulsions, fièvre élevée, réaction méningée, somnolence.

En quelques heures, le tableau clinique se constitue, affectant d'emblée un caractère de **haute gravité**.

En raison de la diffusion des lésions et de l'atteinte possible de tout le névraxe, les aspects réalisés sont extrêmement variés.

— Le syndrome somnolent parétique apparaît pour la plupart des auteurs comme le plus fréquent. Sur un état de somnolence, allant de la simple obnubilation jusqu'au coma, se greffent des symptômes de parésie avec hypo ou aréflexie tendineuse, signe de Babinski, troubles sphinctériens et toute une série de manifestations beaucoup plus rares : ataxie, tremblement, mouvements choréïques, troubles oculaires, troubles psychiques.

Bien que nous n'ayons vu l'enfant que tardivement, il semble d'après son histoire que nous puissions rapporter à ce type clinique l'observation suivante :

OBSERVATION N° 68

B..., 18 mois.

A. H. et A. P. : les parents sont bien portants, ils ont deux enfants. Pour celui-ci, la grossesse a été normale, l'enfant est né à terme, poids de naissance : 3 kgs 400. Il n'avait jamais été malade jusqu'en juin 1932.

H. de la M. : à cette date, l'enfant âgé de 5 mois est vacciné. Une seule des trois scarifications évolue vers la pustulation. Dix jours après la date de la vaccination, l'enfant ne se tient plus debout, refuse de marcher, est grognon, a de la fièvre, de l'inappétence, quelques vomissements pendant trois ou quatre jours. En même temps, survient une période d'insomnie, suivie d'une phase de somnolence pendant laquelle on remarque l'apparition de quelques mouvements convulsifs. Il est irritable, ne s'intéresse plus à ses jouets, semble même ne plus reconnaître sa mère.

Durant tout le mois de juillet, il s'affaiblit, maigrit.

Au début d'août, une poussée thermique apparaît, due à une **otite aiguë** qui guérit rapidement.

Le 15 août seulement, l'enfant recommence à marcher, mais l'entourage s'aperçoit qu'il traîne la jambe gauche.

Examen : il marche difficilement, le pied est dévié en varus. La jambe et la cuisse sont nettement plus minces qu'à droite. L'enfant se sert beaucoup moins de la main gauche que de la main droite ; il est plus aisé d'étendre le bras gauche que le bras droit. Les réflexes tendineux sont très vifs à gauche. Les réflexes cutanés plantaires difficiles à préciser. Tous les autres appareils sont normaux.

En somme, symptômes d'atteinte cérébrale, survenue 10 jours après une vaccination jennérienne, laissant comme séquelles une hémiplegie gauche légère, surtout marquée au membre inférieur. Il semble logique de rattacher ces troubles à une encéphalite vaccinale, d'autant plus que l'enfant avait toujours été bien portant et que rien dans ses antécédents ne fournit une étiologie acceptable de ces faits.

— Souvent, à la réaction méningée s'associent des symptômes cérébraux en foyers ; une hémiplegie apparaît dès les premiers jours de l'encéphalite.

OBSERVATION N° 69

F..., 14 mois.

A. H. et A. P. : rien à signaler. Le poids est supérieur à la normale (10 kgs 500).

H. de la M. : est pris le 21 octobre 1929, 6 jours après la vaccination de troubles nerveux : convulsions généralisées, avec prédominance sur le côté gauche raideur de la nuque et des membres, déviation conjuguée de la tête et des yeux, brusque ascension thermique à 39° et 40°.

Les jours suivants, la température s'abaisse, sans redevenir normale, en même temps s'installe une hémiplegie gauche. A la P. L. alb. = 1 gramme ; lymph. = 64 ; pas de germes.

Le 19 juin, 1930, sept mois après le début des accidents voici l'état de l'enfant :

— hémiplegie gauche discrète prédominant sur le membre supérieur avec exagération des réflexes tendineux et légère contraction, sans amyotropie, sans signes de Babinski.

— Convulsions, survenant de temps à autre au réveil et intéressant elles aussi le membre supérieur gauche. Nervosité excessive

retard intellectuel plus apparent que réel. D'ailleurs le jeune âge du malade empêche de procéder à un examen complet, des fonctions sensorielles, mais il se pourrait qu'elles ne fussent pas intactes. Il ne reconnaît que les voix qui lui sont familières et il ne semble pas pouvoir les localiser dans l'espace.

Les résultats de la P. L. nous permettent d'éliminer méningite tuberculeuse, cérébro-spinale, hémorragie méningée. L'absence de paralysie flasque nous fait écarter le diagnostic de poliomyélite et bien que la période d'incubation fût un peu courte, nous rattachons à la vaccination le développement de cette encéphalite.

Nous pouvons rapprocher ce cas de la première observation de M. COMBY, relatée dans *Arch. de Méd. des Enf.*, 1907. Elle en diffère par l'intensité de la réaction méningée qui, fréquente au début de l'encéphalite post-vaccinale, atteint rarement ce degré.

— Quelquefois cependant, la réaction méningée résume tout le tableau clinique, permettant de décrire un type méningitique de l'encéphalite vaccinale, qui simule parfois la méningite tuberculeuse.

OBSERVATION N° 70

T..., 9 mois.

A. H. et A. P. : rien à signaler. Cet enfant est envoyé pour hydrocéphalie, développée à la suite de la vaccination.

II. de la M. : l'enfant est vacciné le 11 juin ; le 18 apparaissent : vomissements, tendances syncopales, fièvre et dans les jours suivants des signes de réaction méningée, puis tout semble rentrer dans l'ordre en 4 jours, mais l'entourage s'aperçoit bientôt que la tête de l'enfant augmente de volume et qu'il voit mal. Une P. L., pratiquée un mois après le début des accidents donne les résultats suivants : cellules = 0,3 ; alb. = 0,24 ; glucose = 0,41 ; B. W. = — dans le sang et dans le L. C. R. Une deuxième, puis une troisième, P. L. sont faites à 15 jours d'intervalle. Depuis, le liquide se reproduit moins vite, mais l'ophtalmologiste constate que les papilles, sont grisâtres un peu floues et que l'acuité visuelle est nulle.

Actuellement : en octobre, l'enfant 12 mois a un bon état général, présente une hydrocéphalie de moyenne intensité, la nuque est molle, les réflexes tendineux vifs et il est aveugle.

En décembre survient une brusque aggravation avec poussée fébrile, raideur des membres inférieurs, nystagmus, exagération des réflexes tendineux. — L'enfant ne se tient pas debout, ne peut rester assis, la fontanelle est saillante.

Il semble bien ici qu'en l'absence de tout stigmate et de tout antécédent d'hérédos- Σ , en doive rattacher à une encéphalite vaccinale l'hydrocéphalie qui s'est développée à la suite d'un épisode méningé, survenu 7 jours après la vaccination.

Plus fréquentes durant la première enfance sont les formes à début convulsif.

OBSERVATION N° 71

C..., 20 mois.

A. H. et A. P. : les parents sont bien portants. Ils ont 4 enfants un cinquième est mort de méningite tuberculeuse à 10 mois. Celui-ci est né dans de bonnes conditions ; il est vacciné à l'âge de trois mois.

H. de la M. : une réaction locale très violente se développe, puis brusquement 7 jours après, plusieurs accès convulsifs surviennent, accompagnés d'une fièvre à 40°. Ils se reproduisent dans les deux ou trois jours suivants, puis cèdent, sans laisser de séquelles apparentes.

Vu un an plus tard, 20 mois c'est un enfant de belle apparence, on ne trouve pas de modifications des réflexes, pas de signes de tétanie, mais l'intelligence ne se développe pas. C'est un arriéré avec troubles du caractère : colères, cris, fureur ; il se mord, tend à manger tout ce qui se trouve à sa portée, a des tics incessants, ne prononce pas une syllabe.

La P. L montre un L. C. R normal, le B. W = —. Aucun signe oculaire, pas d'œdème de la papille.

Depuis, 2 crises nettement comitiales sont survenues dont une accompagnée d'hémiplégie droite transitoire.

L'encéphalite s'est traduite ici uniquement par un syndrome convulsif fébrile, d'apparence bénigne, mais les séquelles : troubles psychiques, crises épileptiques montrent la gravité des lésions. L'intérêt de cette observation réside surtout dans le jeune âge de ce petit malade. Les cas rares rapportés par Andrew's Committee chez des nourrissons de 6 semaines, 1 mois, 3 mois ont tous été des formes mortelles.

D'autres syndromes ont été décrits : formes myélitiques avec monoplégie ou paraplégie flasque simulant une poliomyélite ; formes névritiques ; formes avec trismus et opisthotonos auxquelles on doit sans doute rattacher certains cas de tétanos observés aux États-Unis après la vaccination ; formes frustes, bénignes caractérisées par une céphalée légère, des vomissements ; formes tardives, dont l'existence est beaucoup plus douteuse.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Le pronostic immédiat est très grave : la mort survient dans 25 à 59 % des cas (taux variable suivant les années) et, le plus souvent, du 14^e au 16^e jour après la vaccination. Tantôt l'évolution de la maladie est foudroyante et le malade meurt au milieu d'un syndrome toxique, en quelques heures. Tantôt, elle est plus lente : la somnolence s'accroît jusqu'au coma, les paralysies apparaissent, s'étendent et le malade succombe au cours d'un syndrome de Landry avec paralysie bulbaire.

Dans les cas qui guérissent, la période aiguë dure de 2 à 8 jours, puis la température baisse brusquement, la somnolence disparaît et cette amélioration subite se complète progressivement pour aboutir à la guérison en un délai moyen de 50 jours.

Des complications peuvent survenir : certaines sont fréquentes et graves : broncho-pneumonie, angine. D'autres sont bénignes et rares : vaccine généralisée, comme dans le

cas de GATE, MICHEL et BOYER : pustules surnuméraires, mais surtout exanthème généralisé existerait dans 13 % des cas d'après Van HUNSEL.

Contrairement au pronostic immédiat qui doit toujours être réservé, même dans les formes à allure bénigne, le pronostic lointain est favorable. Les séquelles sont relativement rares (6 à 10 % des cas), susceptibles d'amélioration et même de guérison complète, tel le premier cas signalé de cette hémiplégie dont il ne reste plus guère que la déviation légère du pied en varus. Quelques-unes cependant ne s'amendent pas : des paralysies persistent, à type et à siège variables, surtout des troubles psychiques avec arriération mentale, agitation psycho-motrice, troubles du caractère et même épilepsie.

OBSERVATION N° 72

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, 6 juin 1931).

A. H. et *A. P.* : aucune espèce d'antécédent morbide et il n'y a nulle raison de suspecter l'hérédo-Σ.

H. de la M. : elle vient nous consulter pour des crises d'épilepsie, dont la première est apparue trois jours après la vaccination. L'examen neurologique est entièrement négatif.

Les récidives sont exceptionnelles. L'affection ne manifeste pas de tendances évolutives et WIEMER, de Copenhague, relatant le cas d'une fillette de 10 ans où les accidents nerveux sont survenus trois semaines après une vaccination, écarte le diagnostic d'encéphalite vaccinale à cause de l'aspect évolutif de ces manifestations nerveuses (4 poussées aiguës en un an), et l'auteur conclut que la vaccination a agi dans ce cas en activant un virus neurotrope pré-existant chez la petite malade.

Nous avons envisagé uniquement l'encéphalite de primo-vaccination. Les cas succédant à une revaccination sont beaucoup plus rares. Ils ne diffèrent des précédents que par une période d'incubation plus courte. L'évolution et la mor-

talité sont les mêmes. Deux cas mortels en ont été rapportés à la *Soc. méd. des Hôp* : par MARNET et VIGNERON, 13 déc. 1931 et un autre par PAULIAN, févr. 1932 ; les deux premiers ont eu une évolution foudroyante : 5 jours. Dans le troisième, la réaction vaccinale locale a été très intense.

Diagnostic : Repose avant tout sur la notion d'une vaccination récente. Il ne peut en effet s'appuyer ni sur la symptomatologie de l'encéphalite — extrêmement polymorphe — ni sur les modifications du L. C. R. qui, lorsqu'elles existent, indiquent seulement une réaction méningée.

On devra cependant envisager l'éventualité d'autres infections du névraxe et éliminer les méningites aiguës et tuberculeuses, grâce à l'examen du L. C. R., la poliomyélite antérieure aiguë qu'en période d'épidémie on a vu survenir après une vaccination, le diagnostic sera parfois impossible au début avant l'apparition des paralysies flasques.

Mais c'est avec l'encéphalite léthargique que se pose le diagnostic différentiel le plus difficile à cause du polymorphisme dans les deux cas du tableau clinique : seules parfois l'évolution, les séquelles spéciales de cette affection pourront résoudre le problème.

Il faudra songer enfin aux encéphalites à virus neurotrope, de nature indéterminée, comme dans le cas de WIEMER, cité plus haut.

Pathogénie : Comme pour toutes les encéphalites parainfectieuses, la question qui se pose est celle de la spécificité de ces accidents nerveux.

1) *L'encéphalite post-vaccinale ne serait pas un accident spécifique de la vaccine.*

Quelques auteurs ont incriminé l'existence d'impureté de la lympho vaccinale, soit germe défini, streptococcus pleomorphus, pasteurilla, virus herpétique, soit virus filtrant d'origine inconnue. Cette interprétation est à peu près abandonnée aujourd'hui car les diverses lymphen vaccinales

se sont montrées en Hollande également encéphalitogènes. Les infections expérimentales réalisées par LEVADITI : vaccine + virus herpétique n'ont jamais reproduit l'encéphalite vaccinale.

Plus séduisante est l'hypothèse qui attribue l'encéphalite à un virus filtrant, doué de neurotropisme, préexistant dans l'organisme et qui, sous l'influence de l'infection vaccinale, acquiert brusquement un pouvoir pathogène.

Cette hypothèse s'appuie sur l'hypothèse du biotropisme de M. MILIAN.

Certains faits cliniques semblent la vérifier : telle l'observation de cet enfant rapportée par Andrew's Committee, qui aurait eu, en 1924, une première atteinte d'encéphalite léthargique ; en 1927, cinq jours après la vaccination, une reprise aiguë caractéristique avec léthargie et mort. L'examen anatomo-pathologique a montré des lésions anciennes d'encéphalite léthargique et des signes d'une infection plus récente. Cette encéphalite n'était sans doute ici qu'une reprise aiguë d'encéphalite léthargique provoquée par la vaccination.

De même, en période épidémique, l'infection vaccinale est capable de provoquer l'éclosion de poliomyélite antérieure aiguë. Mais il s'agit là de cas très rares et il semble bien actuellement que ni le virus de l'encéphalite léthargique, ni celui de la poliomyélite — tout d'abord incriminés — n'intervienne dans la pathogénie de l'encéphalite de la vaccine. Aussi en est-on réduit à invoquer le rôle d'un virus neurotrope dont aucun fait jusqu'ici n'a prouvé l'existence.

2) *L'encéphalite vaccinale serait due à la vaccine elle-même.*

Cette dernière conception rallie un grand nombre d'auteurs. Elle semble logique et simple ; elle rend compte du délai relativement fixe écoulé entre l'inoculation vaccinale et l'apparition des phénomènes nerveux, de la rareté de l'encéphalite chez les revaccinés partiellement immunisés et chez les nourrissons qui possèdent une immunité d'origine ma-

ternelle. Un argument thérapeutique plaide encore en sa faveur : c'est l'efficacité dans ces accidents nerveux du sérum de sujets récemment vaccinés.

Le virus vaccinal serait-il donc un virus neurotrope susceptible de se localiser sur l'encéphale ? Certes, ce virus se développe aisément dans le tissu cérébral puisqu'on prépare la neuro-vaccine par passage sur le cerveau du lapin, mais il s'agit là d'une voie d'apport anormale, déterminant des lésions cérébrales localisées, pustules vaccinales n'offrant aucune ressemblance avec les lésions disséminées de l'encéphalite spontanée.

Certains auteurs (NETTER) ont pensé que cette nouvelle préparation rendait la lymphé hyper-virulente, peut-être même neurotrope, expliquant ainsi la recrudescence des cas d'encéphalite durant ces dernières années, mais les essais pratiqués en Hollande, en Espagne ont montré que la neuro-vaccine ne provoquait pas plus d'accidents nerveux que les autres lymphes.

Quelques arguments d'ordre expérimental permettent cependant de suspecter le rôle pathogène du virus vaccinal : TURNBULL et MAC INTOSH ont montré sa présence dans le cerveau de deux sujets morts d'encéphalite. ECKSTEIN a pu provoquer des encéphalomyélites chez le singe en injectant la vaccine dans le L. C. R. GÖTTLER et UBER ont découvert le virus vaccinal dans le L. C. R. lors de deux cas d'encéphalite. Mais ces faits restent exceptionnels. Dans de nombreuses recherches semblables, LEVADITI et ses collaborateurs n'ont obtenu que des résultats négatifs.

Ces échecs s'expliquent sans doute par l'existence actuellement démontrée (LEVADITI) d'infections neurotropes rapidement autostérilisables. Ils ne suffisent pas à infirmer le rôle du virus vaccinal, hypothèse qui reste fort vraisemblable. Une autre cependant a été invoquée que nous envisagerons dans le chapitre « Pathogénie des encéphalites des maladies éruptives ».

Prophylaxie : De tous les faits exposés découle un certain nombre d'indications d'ordre prophylactique et thérapeutique.

Vacciner les enfants pendant la première année, de préférence durant les trois premiers mois.

Procéder à un examen général. Rechercher les tares nerveuses dans les antécédents.

Eviter de vacciner les enfants atteints de coryza ou d'herpès, ou dans le voisinage desquels existent des maladies contagieuses, en particulier poliomyélite.

Quelques auteurs ont même préconisé de vacciner la mère durant la grossesse, afin qu'elle transmette plus sûrement l'immunité à l'enfant.

D'autres ont conseillé de diluer le vaccin ou de ne pratiquer qu'une scarification superficielle.

Le seul traitement spécifique de l'encéphalite post-vaccinale semble être actuellement l'injection de sérum de sujets récemment vaccinés ou de sérum d'animaux hyperimmunisés, selon le procédé d'ALDERSHOFF.

Encéphalites de la rougeole

Elles sont connues depuis fort longtemps. TROUSSEAU les avait déjà signalées et rattachées aux complications pulmonaires, mais durant ces dernières années, elles ont subi une recrudescence notable. KINNIER WILSON estime même que ces accidents apparaissent dans une proportion de 4 ‰, d'où le grand nombre de cas observés au cours d'une maladie aussi répandue que la rougeole.

Elles se rencontrent surtout entre 2 et 13 ans, la rougeole étant une maladie de la seconde enfance. Le début des accidents a lieu avec une remarquable fréquence, à la fin de la période éruptive, du 5^e au 7^e jour de la maladie, dans 80 % des cas, au cours de la première décade qui suit l'apparition de l'exanthème. Plus rarement, l'encéphalite survient à la

phase prodromique et exceptionnellement après le 15^e jour, en pleine guérison apparente.

Il n'y a aucune relation évidente entre la gravité des phénomènes cutanés et l'importance des phénomènes nerveux et bien qu'on ait observé des encéphalites au cours de rougeole hémorragique (MORQUIO) ou d'éruption très vive (BABONNEIX), on les voit plus souvent apparaître à la suite d'un exanthème fruste (VAN BOGAERT). Celles qui surviennent à la phase éruptive sont le fait d'éruptions pâles (rougeole rentrée).

Etude clinique : La symptomatologie se caractérise avant tout par son extrême polymorphisme : l'atteinte nerveuse peut être diffuse, localisée ou extensive, se traduisant par les symptômes nerveux les plus variés, souvent intriqués, transitoires ou permanents, simultanés ou successifs dans leur apparition, défiant toute tentative de classification clinique. Aussi est-ce un peu arbitrairement que nous décrirons : — des formes encéphalitiques médullaires, méningées, périphériques.

Formes encéphalitiques : On peut en décrire plusieurs variétés : formes disséminées aiguës, formes localisées souvent hémiplegiques, ataxie aiguë.

Dans certains cas, l'atteinte est diffuse, réalisant un des types déjà vus d'encéphalomyélite aiguë disséminée dont la forme foudroyante ou apoplectique est la plus grave.

Elle apparaît durant la phase éruptive ou à son début et s'annonce par une brusque ascension thermique à 40°, du délire, des convulsions. La somnolence qui accompagne ces symptômes aboutit rapidement au coma. Des signes variables traduisent la dissémination de l'infection ; les plus fréquents sont des symptômes de réaction méningée, des myoclonies, du tremblement, des paralysies, des troubles oculaires, du trismus. L'observation de MM. LEHELLE et J. BERTRAND, FAUVERT d'une encéphalite survenue chez un

enfant de 21 mois, au cours d'une rougeole banale réalise un bel exemple de ces formes apoplectiques. Il en est de même dans les deux observations suivantes :

OBSERVATION N° 73

Que nous devons à l'amabilité de M. HUBERT et de son interne, M. ALPERN.

R..., 10 mois, est atteint d'une rougeole apparemment de gravité moyenne. Au troisième jour de l'exanthème, brusquement son état s'aggrave, l'éruption pâlit, disparaît. Une dyspnée intense s'installe avec tirage et battement des ailes du nez.

L'enfant est amené d'urgence à l'hôpital dans un état alarmant pâle et cyanotique à la fois, anhéant.

A l'examen, on aperçoit encore quelques traces livides d'éruption, et on trouve à l'auscultation un foyer de broncho-pneumonie. On remarque que les membres inférieurs sont le siège de contractions musculaires brusques et violentes. Il existe de la raideur de la nuque et un signe de Kernig très net. Une P. L. aussitôt pratiquée donne issue à un liquide clair, contenant : 0,50 d'albumine ; 60 lymphocytes, avec quelques rares polynucléaires non altérés. L'évolution de cette rougeole est foudroyante. L'enfant semi-comateux meurt une heure après son admission.

OBSERVATION N° 74

(Sera publiée ultérieurement par M. BABONNEIX
avec examen anatomo-pathologique de M. LHERMITTE).

X..., 10 ans.

A. H. et A. P. : un seul fait à signaler : un frère mort à deux ans de méningite.

H. de la M. : le 11 juin 1933, l'enfant présente une éruption typique de rougeole qui pendant 2 jours évolue normalement. Dans la nuit du 12 au 13, il gémit et s'agite, puis tombe dans un état de torpeur. Un médecin consulté porte le diagnostic de rougeole avec broncho-pneumonie et réaction méningée. La température évolue en plateau à 40°. L'enfant ne sort pas de sa somnolence ; des crises convulsives se manifestent, il est amené à l'hôpital le 15 juin dans un état comateux. Il repose inerte dans son lit, sa respiration est suspi-

rieuse, son pouls très rapide. On ne trouve aucun signe clinique de réaction méningée, la nuque est ballante, pas de s. de Kernig. Les réflexes achilléens sont faibles, les rotuliens abolis. Il existe un S. de Babinski douteux à droite, mais à gauche très net. De ce même côté, on note de la trépidation spinale. Les pupilles réagissent normalement à la lumière : il n'y a pas d'inégalité pupillaire, mais un ptosis à droite. La P. L. montre un liquide clair, contenant 33 lymphocytes par champ.

La température qui était à 38°6 à l'entrée monte à 40°, puis 41°. Le coma s'accroît. Quelques mouvements convulsifs apparaissent ; pouls et respiration s'accroissent et l'enfant meurt le lendemain de son entrée.

Ces deux cas réalisent au cours, l'un d'une forme grave, l'autre d'une forme de moyenne intensité, une encéphalite morbilleuse à évolution foudroyante dans laquelle le syndrome comateux a constitué l'essentiel du tableau clinique.

La mort n'est cependant pas fatale et même dans les cas d'apparence les plus graves, la guérison peut survenir. Elle s'obtient sans séquelles.

Cependant, toutes les encéphalites aiguës disséminées de la rougeole n'affectent pas une évolution foudroyante. Telle l'observation suivante :

OBSERVATION N° 75

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, 6 juin 1931).

G... (Yvette), sept ans, nous est adressée par M. J. HUTINEL, qui a bien voulu nous résumer son histoire. Cette enfant, sans le moindre antécédent morbide, est prise brusquement, en décembre 1927, à la suite de la rougeole, de troubles nerveux complexes : céphalée, vomissements faciles, démarche à type cérébelleux, ultérieurement strabisme, engourdissement, quadriplégie, douleurs localisées au côté droit, modifications du caractère qui est devenu méchant. Tous les examens spéciaux, qu'ils aient porté sur le fond d'œil, sur le liquide céphalo-rachidien, ou sur l'aspect radiographique du crâne, sont restés négatifs.

État actuel. — Les symptômes principaux sont d'ordre :
moteur : parésie flasque généralisée, intéressant la nuque (aussi la tête est-elle ballante), les muscles du tronc, mais surtout les membres inférieurs : démarche titubante, ébrieuse ; signe de Romberg : dysmétrie du membre supérieur gauche, signe de Romberg ; peut-être aussi, crises comitiales ;

réflexes : diminution des réflexes rotuliens, contrastant avec la conservation des réflexes achilléens et la présence d'un double signe de Babinski ;

sphinctérien : incontinence d'urines ;

bulbaire : dysphagie, engouement, strabisme interne de l'œil droit, mydriase, nystagmus oblique en haut et à droite ; parésie faciale gauche de type périphérique ;

psychique : modifications du caractère ;

généraux : tendance à l'obésité.

Six mois après, vers le 15 juillet, l'enfant a perdu l'usage de la parole. Quelques mois plus tard, la céphalée a repris très vive, la tétraplégie est devenue douloureuse, la température est montée à 41° 6 et l'enfant est morte dans les premiers jours d'août.

La forme hémiplegique diffère de la variété précédente par l'atténuation du syndrome d'invasion, l'apparition précoce de signes en foyers et la fréquence des séquelles.

OBSERVATION N° 76

Publiée par M. BABONNEIX, M^{lle} RIOM et M^{lle} WILM (*Soc. Pédiatr.*, avril 1932).

B... *Micheline* est envoyée à la consultation de l'un de nous, le 24 février 1932, pour hémiplegie droite et aphasie survenues au décours de la rougeole.

Cette enfant est née le 20 décembre 1929, dans des conditions normales. Les parents, bien portants, ont un autre enfant de 3 ans en parfaite santé.

Son poids de naissance était de 3 kgr. 600. Elle a eu ses premières dents à 7 mois, a marché à 10, a prononcé les premiers mots à 11 ; très facile à élever, très intelligente, elle n'avait jamais été malade.

Le 3 février 1932, rougeole grave avec éruption vive, rougeur intense des conjonctives gênant la vision, et température à 40 ° pendant 4 jours.

Au déclin de la maladie, le 8^e jour, l'enfant, en buvant une tasse de lait, se cyanose et tombe : quelques contractions se localisent à son bras droit qu'elle tient serré contre elle, puis un sommeil profond l'envahit, durant lequel son côté droit est agité de brusques secousses.

Le lendemain, elle a la bouche déviée, ne peut remuer bras et jambe droits, ne parle plus.

Ce même jour, 11 février, on constate :

Une paralysie faciale droite à type central, sans atteinte appréciable du facial supérieur ;

Une hypotonie marquée des membres du côté droit avec :

A la jambe : exagération des réflexes, signe de Babinski :

Au bras, abolition des réflexes tendineux.

On note, en outre, une abolition des réflexes cutanés abdominaux et une légère diminution de la sensibilité du côté droit.

Le 24 février, l'enfant entre dans le service en pleine éruption scarlatineuse.

Pendant la scarlatine, l'hémiplégie a évolué vers la contracture, actuellement manifeste surtout au bras droit.

Le membre supérieur droit est collé au tronc, avant-bras fléchi, doigts fléchis dans la paume, les réflexes tendineux y sont diminués.

Au membre inférieur droit, les réflexes sont nettement exagérés et il existe une signe de Babinski.

A gauche, les réflexes tendineux sont vifs au membre supérieur, normaux au membre inférieur.

Il y a abolition des réflexes cutanés abdominaux, à droite.

La paralysie faciale s'est effacée et reste très peu visible au repos, mais devient nette lorsque l'enfant sourit.

Il n'y a pas de paralysie oculaire, pas de signe d'Argyll.

Mais surtout la petite malade ne parle plus, alors qu'avant la rougeole elle s'exprimait, dit la mère, comme un enfant de 7 ans, depuis elle n'a plus prononcé une syllabe.

Elle crie et pleure lorsqu'elle désire quelque chose, entend bien (malgré une otite apparue durant la scarlatine) et comprend, car elle exécute les ordres simples que lui donne sa mère et sourit lorsqu'on prononce le nom de son petit frère.

Il s'agirait donc plus d'anarthrie que d'aphasie de Wernicke,

mais il est difficile, à cet âge, de faire la part de la déficience intellectuelle.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants :

Lymphocytes : 12,4.

Albumine : 0,74.

B - W. négatif.

Le début brusque sans prodromes évoque ici le tableau d'une hémorragie cérébro-méningée, mais l'absence de sang dans le L. C. R. permet d'écarter ce diagnostic, de même que celui d'hérédos- Σ ., puisqu'il n'existe aucun stigmate. Il s'agit donc bien d'une encéphalite morbilleuse qui s'est traduite d'emblée par des signes cérébraux en foyers, hémiplégie droite et aphasia comme dans un cas de Morquio.

Dans l'observation suivante, l'hémiplégie droite ne s'est pas accompagnée d'aphasia :

OBSERVATION N° 77

Y..., 5 ans,.

A. H. et P. : A signaler seulement une broncho-pneumonie à l'âge de deux ans.

H. de la M. : A trois ans et demi, durant les derniers jours d'une éruption morbilleuse, surviennent des crises convulsives, prédominant du côté droit avec phase de somnolence et suivies d'une hémiplégie droite sans aphasia.

Actuellement, âgée de 5 ans, c'est une belle fillette, intelligente ; elle a une hémiplégie droite à tendances spasmodiques et conserve des crises comitiales nocturnes. Le B. W. est négatif chez les parents et l'enfant.

On décrit actuellement toute une série de formes frustes à symptomatologie très réduite qui se terminent habituellement par la guérison, mais laissent parfois des séquelles graves.

OBSERVATION N° 78

J..., 12 ans.

A. II. et A. P. Les parents sont bien portants ; ils ont deux autres enfants en bonne santé. Celui-ci est né en état d'asphyxie, dû à une circulaire du cordon. Il s'est développé ensuite normalement.

H. de la M. — A 6 ans, durant les premiers jours de convalescence d'une rougeole, l'enfant a deux ou trois petites crises convulsives sans élévation de température, sans gravité apparente, mais depuis l'entourage remarque de fréquentes absences.

L'examen ne montre aucun signe neurologique, mais on trouve des exostoses crâniennes, occipitale et temporale droites, une voûte ogivale, un léger retard intellectuel.

La radiographie du crâne met en évidence des irrégularités de la table interne., B. W. = —.

Revu trois ans plus tard : l'enfant a eu il y a un an une première crise typique d'épilepsie. Une seconde dans le courant de l'année, une troisième a lieu durant l'examen avec cris, chute, perte de connaissance, [congestion de la face, spasme et stertor (durée : 30 minutes). Il présente des symptômes d'intolérance au gardénal, et au tartrate borico-potassique, sous forme d'érythème diffus.

Les traumatismes obstétricaux ont peut-être ici déterminé une fragilité des centres nerveux, les rendant plus sensibles au processus infectieux.

Ataxies aiguës : Nous les avons envisagées dans le chapitre des encéphalites aiguës d'origine indéterminée. Nous avons signalé dans leur étiologie le rôle possible des maladies éruptives et au premier rang, de la rougeole. Nous n'en reprendrons pas la description, mais nous ajouterons qu'à côté du syndrome typique, on observe au cours de la rougeole des formes frustes ou abortives, décrites par REDLICH et DUFOURT et que toutes les variétés aboutissent à la guérison sans séquelles.

Parmi les formes encéphalitiques, nous signalerons encore, moins fréquentes que les formes précédentes, les paralysies oculaires et les psychoses.

Complications oculaires : Elles sont fréquentes au cours des ataxies aiguës : nystagmus. Au cours des formes encéphaliques foudroyantes : paralysies extrinsèques ; mais elles peuvent exister à l'état isolé, déterminant des paralysies du III (DREISCH), mais surtout une névrite optique, la plus importante et la plus grave des lésions oculaires puisqu'elle peut aller jusqu'à la cécité.

OBSERVATION N° 79

T..., 12 ans.

A. H. et A. P. : rien à signaler.

H. M. — Vue 2 mois après une rougeole, elle est aveugle et l'examen du fond d'œil montre une atrophie optique bilatérale. On ne trouve aucun signe neurologique.

Cette enfant qui avait toujours été bien portante, vers le 12^{me} jour d'une rougeole bénigne a accusé une céphalée vive, des troubles de la vue qui se sont rapidement accentués. En trois semaines, elle était aveugle.

Dans la plupart des cas signalés, l'amaurose est transitoire (BOISSERIE, LACROIX et MALAPLATE).

Psychoses : Elles sont peu fréquentes, apparaissent à la même date que les accidents nerveux, se traduisent par un état de confusion mentale avec hallucinations, terreurs, agitation, insomnies, délire, s'accompagnent de signes pseudo-méningitiques et guérissent habituellement en quelques jours. Nous avons observé un cas bénin qui répond à peu près à cette description.

OBSERVATION N° 80

G..., 8 ans.

Un enfant de 8 ans sans antécédents pathologiques, au 12^{me} jour d'une rougeole de gravité moyenne et sans complications, manifeste brusquement des troubles psychiques. De son lit, il aperçoit une branche d'arbre chargée d'une grosse feuille, qui touche le toit de la verrière sous laquelle il est couché, et le regard fixé sur cette branche que le vent agite, il l'interprète comme un être étrange et qui veut le tuer. Durant 48 heures, il s'agite, pleure

et dit qu'il va mourir. Il crie, tente de fuir et on est obligé de le surveiller étroitement. Durant la nuit, il ne cesse de délirer et de se plaindre. Si on l'interroge, il ne répond pas aux questions posées, raconte des histoires fantasques où la crainte de la mort revient à chaque instant.

L'apparition de ces troubles s'accompagne d'une légère élévation de température à 38°, 38°2. L'examen ne montre aucun signe neurologique en dehors d'une légère raideur de la nuque et de l'ébauche d'un signe de Kernig. On hésite à faire une P. L., quand durant la deuxième nuit, brusquement l'enfant cesse de crier et s'endort profondément. Le lendemain, la température est revenue à la normale, il est calme, souriant ; il ne garde aucun souvenir de son délire et quitte le service.

Formes médullaires : Elles réalisent le type d'une myélite transverse aiguë et curable. Les cas de myélite ascendante sont exceptionnels. Ces accidents nerveux se caractérisent par un début brusque, parfois fébrile, l'apparition rapide d'une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens, anesthésie complète ou dissociée, évolution rapide vers la guérison.

OBSERVATION N° 81

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, 23 décembre 1931).

T..., 5 ans 1/2, entre le 28 mai 1931, pour rougeole d'apparence si classique que nous en demandons une photographie en couleurs.

Le 3 juin, céphalée, vomissements, somnolence : l'enfant ne peut ni s'asseoir seul, ni rester assis. Il existe, chez lui, une réaction méningée légère, caractérisée surtout par une raideur modérée de la nuque.

Le 4, paralysie flasque respectant les membres supérieurs, mais intéressant les membres inférieurs, les sphincters, les muscles du tronc et de la nuque. Les réflexes rotuliens et achilléens, cremasteriens et abdominaux sont abolis, bien que le signe de Babinski soit manifeste, surtout à droite. A ces troubles moteurs s'adjoint une anesthésie complète à la piqûre, occupant les jambes et l'abdomen.

A la ponction lombaire, liquide clair : 2,7 éléments à la cellule de Nageotte ; 0,20 d'albumine.

Les cultures du mucus pharyngé ayant montré l'existence de quelques bacilles diphtériques longs, on essaye, à tout hasard, la sérothérapie. Les jours suivants, amélioration progressive, et, quand l'enfant quitte l'hôpital, il ne lui reste plus : 1^o qu'une légère difficulté de la marche ; 2^o une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs ; 3^o une signe de Babinski à droite.

L'existence de troubles sphinctériens élimine l'hypothèse de polynévrite diphtérique, d'ailleurs peu vraisemblable, mais le caractère flasque de la paralysie pourrait faire songer à la poliomyélite si la constatation d'un signe de Babinski, rare dans cette affection, et surtout l'absence de réaction méningée n'autorisaient à écarter ce diagnostic. Il s'agit donc bien d'une myélite aiguë post-morbillieuse que nous pouvons rapprocher des cas décrits par Box, 1921.

Formes méningées : Les signes de réaction méningée font partie du tableau clinique de presque tous les accidents nerveux de la rougeole, mais ils peuvent se présenter à l'état isolé ou associés à des signes frustes d'encéphalite. Ils réalisent alors une véritable méningite morbillieuse.

Par les signes cliniques, les réactions biologiques du L. C. R. cette réaction méningée revêt absolument l'aspect d'une méningite tuberculeuse. Elle en diffère par le début brutal au 9^e jour de la rougeole et surtout par l'évolution rapide, en quelques jours, vers la guérison sans séquelles. Nous n'en possédons pas d'observation, mais plusieurs cas en ont été rapportés (MORQUIO, DUFOURT).

Complications nerveuses périphériques : On peut rapprocher des encéphalites certaines variétés rares de polynévrites post-morbillieuses dont la symptomatologie s'associe à des troubles bulbaires (MORQUIO), à des signes cérébraux en foyers : paralysie faciale de type central (DELIGNY et BAIZE). La guérison est de règle.

Diagnostic : La notion d'une rougeole récente ou en évolution, sera d'un grand secours pour porter le diagnostic d'encéphalite morbilleuse. L'examen du L. C. R. ne présente pas d'altérations typiques pouvant apporter une aide au diagnostic. L'lymphocytose et albinose y existent de façon variable avec le degré d'atteinte méningée. Il permettra cependant d'éliminer : hémorragies cérébro-méningées, méningites aiguës, cérébro-spinales et même, dans la plupart des cas, méningite tuberculeuse à laquelle il faudra cependant songer car elle est assez fréquente après la rougeole (maladie anergisante).

On devra penser aussi à l'encéphalite d'origine otitique et rechercher avec soin l'existence d'une otite latente. M. Maurice RENAUD a rappelé récemment que cette cause n'est pas toujours suffisamment discutée.

Pronostic : *Quo ad vitam* en général favorable, parfois même dans les cas qui paraissent les plus graves. Le taux de mortalité est de 10 à 15 %. Ce sont les formes apoplectiques qui comptent le plus de décès. Par contre, les séquelles sont fréquentes : elles existent dans 40 à 45 % des cas, déterminées presque toujours par les formes localisées.

D'autres séquelles existent, graves et rares : cécité dans les formes oculaires ; troubles psychiques, arriération mentale comme dans l'observation suivante :

OBSERVATION N° 82

C..., 4 ans.

A. H. et A. P. : Né à terme, de parents bien portants, a marché à 9 mois, parlé à 15 mois.

H. de la M. — A 16 mois, rougeole bénigne. Durant sa convalescence, se manifestent plusieurs crises convulsives. L'enfant a alors cessé de parler, n'a recommencé à marcher qu'à 2 ans.

Actuellement : 4 ans ; c'est un arriéré au faciès hébété, il ne semble rien comprendre, ne parle pas, pas de surdité, pas de signes neurologiques, B. W. = —.

L'encéphalite morbilleuse est donc une affection fréquente. Les nombreux cas rapportés en témoignent, la plus fréquente peut-être des encéphalites des fièvres éruptives. Elle est grave dans son pronostic immédiat, mais grave surtout par ses séquelles.

Encéphalites de la varicelle

Bien connues depuis 1925 (Mémoire de GALLÉ), les encéphalites de la varicelle ont dû être jadis exceptionnelles. Il semble bien que dans les observations des anciens auteurs, aucun accident nerveux ne venait assombrir le pronostic de cette affection essentiellement bénigne.

Elles se rapprochent des encéphalites de la rougeole par le polymorphisme de leur tableau clinique : elles sont cependant moins graves que celles-ci malgré leur allure aiguë et relativement moins fréquentes, vu la dissémination extrême de la maladie.

On les observe surtout entre 4 et 7 ans. Elles apparaissent du 2^e au 8^e jour de la maladie, mais peuvent se manifester précocement avant la phase éruptive, ou tardivement vers le 15^e jour, à la période des rashes, pré- et post-éruptifs.

Il n'existe aucun rapport entre l'intensité des phénomènes cutanés et l'éclosion des complications nerveuses. Cependant, dans l'observation de CHAVANY, une poussée de macules rouges a accompagné l'apparition des premiers symptômes nerveux, et dans celle de DEBRÉ, l'éruption était si intense que l'hypothèse d'une variole fut un instant soulevée. En général, cependant, l'encéphalite se développe au cours des varicelles les plus bénignes, et on l'a vue même survenir en dehors de tout exanthème (MARFAN, DAGNELIE). Quelques prodromes annoncent parfois l'apparition de l'encéphalite : abattement, somnolence, vomissements, mais cette période plus ou moins fruste est de courte durée (quelques heures) et brutalement les accidents éclatent, réalisant des syndromes variés, rarement purs.

Aussi est-ce un peu artificiellement que parmi les nombreux types cliniques observés, nous isolerons des encéphalites, des encéphalomyélites, des méningites, car les symptômes sont le plus souvent intriqués, rendant tout essai de systématisation difficile.

FORMES ENCÉPHALITIQUES

Deux ordres de syndromes, par leur fréquence, l'uniformité de leur symptomatologie ont attiré l'attention des auteurs : syndrome cérébelleux et syndrome opto-strié permettant d'individualiser des cérébellites, des striatites.

Cérébellites : De nombreuses observations ont été signalées de syndromes cérébelleux purs ou associés à d'autres troubles nerveux. Dans la majorité des cas, le tableau réalisé est celui d'une ataxie aiguë typique avec vertiges, troubles de l'équilibre et de la coordination des mouvements, nystagmus, parole lente et scandée. Parfois, ce syndrome est au début unilatéral (CORNIL et KISSEL) ou bien il s'accompagne de symptômes pyramidaux légers. Presque toujours, il apparaît vers le 7^e jour d'une varicelle discrète et évolue très rapidement, en deux semaines, vers la guérison sans séquelles. Le seul cas mortel a été rapporté par M. van BOGAERT chez une fillette de 12 ans, mais il s'agissait là d'une atteinte grave, généralisée du névraxe.

Striatites : Plus rares. Moins bien connues que les cérébellites, les localisations striées ont fait l'objet de la thèse de M^{lle} DUDEVANT qui a pu en réunir 8 cas. Elles réalisent un syndrome choréo-athétosique, ressemblant à la chorée de Sydenham la plus typique et qui se constitue brusquement dans les jours qui suivent l'apparition de l'exanthème.

OBSERVATION N° 83

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, 6 juin 1931).

L...Rosine, vingt-deux mois, vue le 20 juillet 1927.

A. H. et A. P. — Ils n'offrent que peu d'intérêt.

L'enfant, qui pesait 4 kilogrammes à la naissance, a été élevée jusqu'à six mois au sein maternel. Elle a toujours été un peu nerveuse. Elle a été vaccinée vers dix-huit mois.

H. de la M. — Le 11 juin 1927, varicelle contractée de petits cousins chez qui elle a évolué sans la moindre complication. Dans la nuit du 12 au 13, convulsions avec écume aux lèvres, fixité du regard, auxquelles s'adjoignent des symptômes de divers ordres : dyspnée *sine materia*, ascension thermique à 40°, sueurs abondantes.

Les 13 et 14, la température redescend à la normale, mais on constate de l'abattement et de la somnolence.

Dans la nuit du 15 au 16, convulsions à type bravais-jacksonien, affectant le côté droit, s'étant reproduites les jours suivants ; elles disparaissent enfin, laissant une hémiplégie droite prédominant sur les membres. Ces crises, d'intensité très variable, selon les moments, durent environ deux minutes chacune et se répétaient pendant deux à trois heures. La ponction lombaire, qui a donné issue à un liquide clair, s'écoulant sous tension normale (il n'y a pas eu d'examen cytologique, chimique ou bactériologique) ne les a pas modifiées. Les jours suivants, elles ont reparu, mais moins longues et plus espacées.

Le 17, nouvelle crise convulsive généralisée, extrêmement violente, à la suite de laquelle l'enfant a perdu l'usage de la parole et ne semble plus reconnaître personne.

Depuis ce moment, l'hémiplégie est d'abord devenue hémiparésie ; il n'en reste plus traces, mais on a assisté au développement d'autres troubles nerveux : agitation incessante, qui redouble chaque soir : l'enfant crie, se débat, essaie de griffer, de mordre, d'arracher ce qui se trouve à sa portée.

Une réaction de Wassermann, recherchée pour le sang, s'est montrée négative.

Divers traitements ont été appliqués : abcès de fixation, autohémothérapie, urotropine, bains, pour lutter contre l'élément infectieux, chloral, contre les convulsions.

État actuel. — Ce qui domine, ce sont des mouvements involontaires d'une grande amplitude, violents, incohérents, incessants, généralisés à toute la musculature, et rappelant tout à fait la chorée. A ces mouvements s'associent d'autres troubles nerveux : grince-

ment de dents, mâchonnement, strabisme intermittent, gestes automatiques des membres du côté droit, spasmes et mouvements athétosiques, avec attitude déécérébrée du membre supérieur droit qui est le siège d'une hypertonie manifeste ; marche digitigrade et attitudes forcées du membre inférieur droit ; mutisme incomplet, l'enfant recommençant à dire quelques syllabes depuis huit à dix jours ; agitation avec cris, pleurs, tentatives de violence ; inconscience totale.

Symptômes d'ordre négatif : il n'existe ni hémiparésie faciale, ni troubles de la déglutition, ni modifications nettes des réflexes tendineux, ni signe de Babinski. Les réactions méningées : raideur de la nuque, signe de Kernig, si nettes les premiers jours, font défaut. L'état général est excellent. Il n'y a pas de fièvre.

Depuis lors, il s'est produit une amélioration sensible. L'enfant est devenue plus gaie, rit volontiers, commence à reconnaître les personnes de son entourage, cherche à saisir les objets qu'on lui présente, marche presque normalement. Elle prononce quelques mots. Les mouvements choréiques ont diminué d'intensité. En 1931 les seules séquelles constatées sont : 1^o des crises comitiales ; 2^o une notable arriération intellectuelle.

C'est là une forme grave de striatite. Elle se rapproche de l'observation de SENDRAIL et M^{lle} DUDEVANT, par l'existence de mouvements chorée-athétosiques incessants, de troubles mentaux, mais s'en éloigne par la persistance des symptômes.

L'évolution habituelle de ces striatites se fait en effet rapidement vers la guérison complète, sans séquelles, qu'il s'agisse de forme légère (ROCAZ), héli-chorée, ou d'état d'agitation choréiforme (WILSON).

M^{lle} DUDEVANT a signalé que le terrain cévropathique semble jouer un rôle favorisant dans l'apparition de ces accidents nerveux. Nous en trouvons ici un témoignage, la mère est épileptique, l'enfant a toujours été nerveuse.

L'existence d'une hypertonie avec attitude déécérébrée du membre supérieur droit, apparente ce cas aux syndromes hypertoniques avec tremblement, dont M^{lle} DUDEVANT

apporte 3 observations. Faut-il avec CORNIL et KISSEL, considérer ces cas comme des formes cérébelleuses frustes ou les ranger avec SENDRAIL et M^{lle} DUDEVANT dans le cadre des syndromes sous-corticaux, véritables formes pseudo-parkinsoniennes post-varicelleuses.

Striatites et cérébellites réalisent les deux variétés les mieux individualisées des encéphalites varicelleuses.

D'autres formes cliniques méritent cependant d'être envisagées : la forme apoplectique, semblable à celle de la rougeole. C'est une encéphalite foudroyante, qui apparaît dès les premiers jours de la varicelle, s'annonce par une hyperthermie brutale, des convulsions qui aboutissent rapidement à un état comateux. La mort survient en 24 ou 36 heures. Il en est ainsi dans les 2 cas relatés par ZIMMERMAN et JANET, van BOGAERT.

Forme convulsive, également grave : Les convulsions à type B-J. se répètent, aboutissant à un état de mal et la mort survient en hyperthermie. Le cas bénin que nous rapportons est donc exceptionnel :

OBSERVATION N° 84

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, juin 1931).

X... Jean, est habituellement bien portant. Au décours d'une varicelle sévère, survenue au début de mars 1930, crise d'*épilepsie bravais-jacksonienne droite*, suivie d'hémi-parésie transitoire, s'étant reproduite au bout de quinze jours et ayant disparu sans laisser la moindre trace.

On a décrit encore : des formes localisées, hémiplegiques (rares) ; des formes psychiques ; surtout des formes oculaires, traduisant une atteinte de la région méso-céphalitique.

OBSERVATION N° 85

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, décembre 1931).

M... Pierre, sept ans, nous est envoyé par le D^r CHAILLOUS, le 16 juin 1931, pour ophtalmoplégie interne de l'œil gauche, survenue

à la suite d'une varicelle, d'ailleurs bénigne. Aucun signe d'hérédosyphilis, ni de tumeur cérébrale. Naturellement, on s'est assuré qu'il ne s'agissait pas d'une intoxication médicamenteuse. L'enfant a été suivi un certain temps. Aux derniers traitements, apparition d'une chorée légère. Ainsi, selon toute vraisemblance, encéphalite varicellique ayant traduit son existence par : 1^o une *mydriase gauche* ; 2^o une *chorée légère*.

OBSERVATION N^o 86

Publiée par M. BABONNEIX et MIGET (*Gaz. des Hôp.*, mai 1933).

F... Denise, 10 ans, vue le 25 juillet 1927.

A. H. et A. P. — Les parents sont en bonne santé. Denise, fille unique, est venue au monde à la suite d'une bonne grossesse. Son développement s'est effectué de façon normale. Elle a eu la diphtérie à 2 ans, la varicelle en février 1927.

H. de la M. — C'est au moment de la varicelle, qu'une bulle étant apparue sur la conjonctive droite, on s'est aperçu de l'inégalité pupillaire, due à la dilatation de la pupille droite. M. CHAILLOUS, qui nous l'envoie, a constaté aucun autre signe oculaire que cette ophtalmoplégie interne.

État actuel. — Il n'existe, chez cette enfant, aucun phénomène morbide, nerveux ou autre. Elle ne présente pas de stigmates d'hérédosyphilis. La réaction de Wassermann est négative. En somme, inégalité pupillaire survenue au cours d'une varicelle, découverte par hasard, et ne semblant liée, ni à la syphilis héréditaire, ni à une néo-formation intra-cranienne.

Ces deux cas sont à rapprocher de celui de M. MAREFAN : paralysie bilatérale de la musculature extrinsèque de l'œil avec intégrité du droit externe et de la musculature intrinsèque.

Dans la première observation, la présence de mouvements choréiques montre que les lésions sont rarement localisées.

Myélites : Elles constituent le deuxième groupe important des manifestations nerveuses de la varicelle. Le tableau clinique le plus souvent réalisé est celui d'une myélite aiguë disséminée auquel s'associent des symptômes de la série encéphalitique, d'où le terme « d'encéphalo-myélite ».

OBSERVATION N° 87

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, juin 1931).

L... Simone, sept ans, sans le moindre antécédent morbide, a été prise, à la suite d'une varicelle d'autant moins discutable que, dans l'entourage immédiat de la petite malade, on a observé deux cas, concernant, l'un, sa sœur, l'autre, sa cousine, de troubles moteurs : paraparésie flasque avec difficulté de la marche, pieds ballants et tombants, tremblements des mains, dysphagie, engouement et sensitifs : douleurs occupant les lombes et se propageant aux membres inférieurs ; il n'existait ni troubles sensoriels ni troubles sphinctériens, ni fièvre. Les circonstances n'ont permis de faire ni ponction lombaire, ni examen du sang. Devant cet ensemble si particulier, on a pensé à un mal de Pott, mais à la radiographie, la colonne vertébrale a été reconnue normale, puis à une myélite d'origine indéterminée, et, à tout hasard, on a prescrit un traitement spécifique qui n'a donné aucun résultat.

État actuel. — 1° *Troubles nerveux.* — A. *Troubles moteurs.* —

Membre supérieur droit. — Il existe :

1° Une paralysie flasque de la plupart des muscles ; deltoïde, biceps, extenseurs des mains et des doigts, pronateurs et supinateurs pectoraux ;

2° Des secousses choréiques ;

3° Un tremblement continu, assez menu et rapide.

Membre supérieur gauche. — Il est le siège de phénomènes analogues, mais non accusés.

Membre inférieur droit. — On y constate une paralysie flasque portant sur la plupart des muscles : extenseurs, fléchisseurs, abducteurs et adducteurs de la cuisse, extenseurs et fléchisseurs de la jambe, muscles du pied. Seuls, quelques mouvements des orteils restent possibles.

Membre inférieur gauche. — Mêmes phénomènes, mais un peu moins nets.

La marche est impossible ; jambes et pieds sont ballants, comme dans la paralysie infantile ; le pied se tourne en dedans.

La nuque est un peu molle.

B. *Troubles réflexes.* — Les réflexes tendineux sont tous abolis.

Il n'y a ni trépidation spinale, ni signe de Babinski, ni phénomène des raccourcisseurs.

C. Troubles des réactions électriques. — Plexus brachial. — Il est impossible d'obtenir de réaction par l'excitation du point d'Erb que l'on emploie le galvanique jusqu'aux intensités de 20 M. A., ou le faradique, avec la bobine à fil fin, et même en augmentant au maximum l'intensité du courant.

Nerfs circonflexes. — Aucune réaction, ni au galvanique, ni au faradique.

Deltôïde gauche. Abolition de l'excitabilité faradique, inversion au galvanique, secousse lente.

Deltôïde droit. Aucune contraction.

Grand pectoral. — Hypoexcitabilité, tant faradique que galvanique, du nerf et du muscle.

Grand dentelé. — Aucune contraction, galvanique ou faradique, du muscle ni du nerf. De même pour les muscles suivants : sus et sous-épineux, rhomboïde, grand droit et grand oblique de l'abdomen.

Membre supérieur droit. — Abolition complète des réactions galvaniques et faradiques dans le territoire des trois nerfs suivants : médian, cubital, musculo-cutané. Pour le radial, hypoexcitabilité galvanique avec inversion de la formule. Aucune réaction pour le triceps. Long supinateur : abolition de la contractilité faradique ; hypoexcitabilité galvanique, sans inversion de la formule.

Pour les muscles radiaux et pour le cubital postérieur, abolition du courant faradique, hypoexcitabilité galvanique, secousse lente. Aucune contraction pour les divers extenseurs des doigts.

Membre supérieur gauche. — Hypoexcitabilité galvanique, inexcitabilité galvanique, inexcitabilité faradique des nerfs musculo-cutané et radial.

Abolition, ou grande diminution au faradique, excitabilité galvanique, avec inversion de la formule, pour les muscles suivants : triceps, brachial antérieur.

Diminution de l'excitabilité galvanique pour les muscles radiaux, mais sans inversion de la formule, et avec secousse assez brève.

Aucune réponse à l'excitabilité électrique pour le médian et pour le cubital, comme pour les muscles de leur domaine.

Membre inférieur droit. — Nerf crural. — Abolition de l'excitabilité faradique et galvanique au point moteur. Réaction longitudi-

nale avec secousse très lente. Rien au quadriceps ni aux fessiers. Adducteurs : légère excitabilité galvanique.

Grand sciatique. — Aucune réponse : Biceps : légère réaction au galvanique.

Sciatique poplitée externe. — Aucune contraction. Dans les muscles de son domaine, réaction longitudinale, secousse traînante.

Membre inférieur gauche. — Réactions analogues.

D. *Troubles de la voix.* — Elle est nasonnée, monotone.

E. *Troubles intellectuels.* — Depuis sa maladie, l'enfant apprend moins bien qu'auparavant, mais son caractère n'est pas changé.

L'absence d'amyotrophie importante, de troubles des réactions électriques, bien définis et localisés, surtout l'existence de secousses choréiques, de tremblement généralisé, de dysphagie, éloignent l'hypothèse d'une poliomyélite antérieure aiguë. Mais dans certains cas, la ressemblance est telle qu'on a isolé une forme poliomyélite des encéphalo-myélites de la varicelle et le Professeur MAREX, pour bien souligner la distinction entre les deux affections, a insisté récemment sur le fait que la poliomyélite ne vaccine nullement contre la varicelle.

L'extension en hauteur des lésions infectieuses peut créer une véritable myélite ascendante qui, malgré l'apparente gravité du syndrome, guérit rapidement.

On a décrit encore deux variétés exceptionnelles, réalisant, l'une le tableau d'une sclérose en plaques l'autre un syndrome de neuro-myélite optique (van BOGAERT).

Méningites : Bien qu'elles soient plus rares que les manifestations nerveuses déjà envisagées, les méningites de la varicelle sont intéressantes car elles posent des problèmes diagnostiques souvent difficiles à résoudre. Nous éliminons les méningites secondaires et n'envisageons que les formes primitives. Elles prennent souvent l'aspect d'une réaction méningée discrète telle l'observation suivante :

OBSERVATION N° 88

P..., 5 ans.

A. H. et A. P. — Un seul fait à signaler : aurait eu à l'âge de trois ans des convulsions, ayant laissé un léger strabisme interne.

H. de la M. — L'enfant est amené à l'hôpital dans le coma. Quinze jours avant, il a eu une varicelle bénigne dont il reste encore quelques macules. L'enfant semblait en parfait état de santé quand le matin de son admission, il s'éveille vers 7 heures, dit qu'il a mal à la tête, refuse de se lever. Une heure après, brusquement surviennent des convulsions, d'emblée généralisées, puis des vomissements incessants et l'enfant tombe dans le coma.

Examen. — Le petit malade est inerte, couché en chien de fusil. On note un strabisme bilatéral très marqué et des contractions rapides par série des muscles droits inférieurs. Les pupilles réagissent à la lumière, mais le regard est vague. On trouve une légère raideur de la nuque, un signe de Kernig, net. Quand on imprime des mouvements à la tête, les paupières s'écartent brusquement, les réflexes tendineux sont vifs, les cutanés normaux, la température est à 37° le pouls bat à 50. La respiration est régulière. Une P. L. aussitôt pratiquée montre un liquide clair, hypotendu, contenant : 7 lymphocytes, 0,30 d'albumine. Les cultures sont négatives.

L'enfant reste 36 heures dans cet état semi-comateux. Il en sort progressivement. Presque tous les symptômes constatés s'évanouissent. Le quatrième jour, il ne persiste qu'un strabisme plus marqué qu'auparavant dit la mère. Les réflexes sont un peu vifs (plus à droite qu'à gauche) et l'on trouve à droite un signe de Babinski discutable et inconstant.

En résumé, réaction méningée discrète, d'allure essentiellement bénigne, et en l'absence d'autre étiologie, nous la rapportons à une varicelle survenue 15 jours plus tôt.

Parfois, les méningites varicelleuses revêtent le tableau d'une réaction méningée grave avec lymphocytose et albuminose importantes qui feraient songer à une méningite tuberculeuse, si l'évolution rapide vers la guérison ne venait infirmer ce diagnostic. Dans d'autres cas, des signes pyramidaux accompagnent le syndrome méningé, réalisant alors une méningo-encéphalite (van BOGAERT).

Formes périphériques : Nous ne ferons que mentionner à côté de ces complications nerveuses centrales, les localisations sur le système nerveux périphérique. Elles sont rares, déterminent l'apparition d'une polynévrite sensitivo-motrice, les douleurs sont vives, la paralysie prédomine sur les extenseurs et malgré l'atrophie musculaire fréquente, la guérison est de règle.

OBSERVATION N° 89

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, déc. 1931).

L... Christian, huit ans et demi, nous est présenté par le Dr Gilbert ROBIN pour *paralysie du sciatique poplitée externe gauche*, avec atrophie, chute du pied, steppage. La cause probable ? Une varicelle, terminée, il y a seulement quelques jours.

Diagnostic : Comme pour toutes les encéphalites des maladies éruptives, le diagnostic repose, avant tout, sur la présence ou la notion d'un exanthème récent. Les altérations du L. C. R. n'offrent aucun caractère pathognomonique, mais elles permettent d'éliminer les affections cliniquement difficiles à différencier comme méningite tuberculeuse, méningite cérébro-spinale.

En décrivant les divers aspects cliniques, nous avons pu voir les différents problèmes diagnostiques que ces accidents nerveux posent avec l'encéphalite épidémique, la chorée de Sydenham, la poliomyélite antérieure aiguë. Nous rappellerons ici que dans l'observation de cérébellite de RENDU, l'existence d'une otorrhée chronique avait fait envisager l'hypothèse d'une labyrinthite, puis fait poser de façon précise le diagnostic d'abcès du cervelet que seule l'évolution rapide vers la guérison est venue démentir.

Evolution et pronostic : Malgré l'allure parfois alarmante des premiers symptômes, l'évolution de toutes ces formes est habituellement favorable. Dans 80 % des cas, la guérison complète est obtenue. Dans 13 % seulement, des séquelles

persistent — souvent minimes — elles peuvent cependant être graves, tels les deux cas que nous avons rapportés, laissant le premier un syndrome choréo-athétosique, l'autre une paraplégie flasque. Les formes mortelles sont exceptionnelles chez l'enfant. La **névraxite varicelleuse** se différencie donc des encéphalites de la rougeole et de la vaccine par sa moindre fréquence et son pronostic, comme celui de la varicelle elle-même, essentiellement bénin.

Encéphalite de la rubéole

L'encéphalite post-rubéolique est peu connue, car elle est peu fréquente. Huit cas seulement en ont été publiés, auxquels on doit ajouter les 13 observations de méningite de BENARD et l'observation récente de SIEGL. Quelques notions générales d'ordre clinique peuvent cependant en être tirées. Les accidents nerveux se manifestent du 3^e au 6^e jour de l'éruption, parfois tardivement (11^e jour) ou de façon très précoce (phase pré-éruptive), comme dans l'observation suivante :

OBSERVATION N° 90

J..., 6 ans et demi.

A. H. et A. P. : Rien d'anormal.

H. de la M. : Avait toujours été bien portant quand, le 14 mars 1930 apparaissent des convulsions avec fièvre à 40°, suivies d'une monoparésie du membre supérieur droit.

Le lendemain, une nouvelle attaque convulsive s'accompagne cette fois d'une hémiplégie droite complète, avec paralysie faciale et aphasic. Le soir même, l'enfant présente une éruption typique de rubéole. Une P. L. pratiquée montre un L. C. R. à peu près normal.

En 24 heures, la température retombe à 37°, l'hémiplégie persiste, mais s'améliore.

La petite malade est revue un mois plus tard : l'hémiplégie est peu marquée, mais on retrouve cependant une exagération des réflexes du côté droit, un signe de Babinski : les réflexes cutanés abdom. paraissent abolis de ce côté, la paralysie faciale est de type central.

L'aphasie est sensorielle et motrice. L'enfant commence à prononcer quelques syllabes.

Nous ne croyons pas qu'il s'agisse ici d'une éruption morbillieuse discrète, dont le diagnostic est parfois difficile avec la rubéole. L'enfant a déjà eu la rougeole et il existait une épidémie de rubéole dans la pension où elle se trouvait.

Nous noterons également le mode de début en deux temps de cette hémiplegie, traduisant, semble-t-il, l'existence de deux poussées infectieuses successives. Cette observation est à rapprocher des formes hautes encéphalitiques que l'on a isolées. Elle s'en différencie par la persistance et l'importance des séquelles. On a également décrit des formes basses myélitiques qui, contrairement aux variétés précédentes, s'installent de façon progressive, en pleine phase apyrétique et prennent l'aspect soit d'une polynévrite, soit d'une myélite. Les réactions méningées y sont fréquentes, de même que les parésies oculaires, témoignant d'une atteinte encéphalitique.

Pronostic : Il est en général favorable. L'évolution, rapide dans les formes encéphalitiques, lente dans la forme myélitique, se fait en règle vers la guérison sans séquelles.

Encéphalites de la variole

Les complications nerveuses de la variole ont été décrites par les anciens auteurs. La rareté actuelle de cette affection explique l'absence d'observations récentes et nous n'en possédons pas. Les derniers cas publiés sont ceux de ROLLESTON, phénomènes convulsifs et coma chez des enfants de 10 ans, 14 ans et 20 jours et le cas mortel de MAX INTOSH, en 1928, chez un enfant de 5 ans. Dans cette dernière observation les lésions histo-pathologiques paraissaient identiques à celle de l'encéphalite post-vaccinale. Ces accidents nerveux apparaissent entre le 7^e et le 8^e jour. Plusieurs formes cliniques en ont été décrites :

- myélites, les plus fréquents et les plus graves des accidents nerveux de la variole ;
- encéphalites, qui revêtent le type clinique des encéphalomyélites disséminées ;
- formes bulbaires ;
- névrites.

Toutes ces formes sont à distinguer des accidents nerveux d'origine pyohémique qui surviennent à la période de suppuration, succédant à l'exanthème.

PATHOGÉNIE DES ENCÉPHALITES DES MALADIES ÉRUPTIVES

Elle a soulevé de nombreuses hypothèses.

Il semble bien qu'aucun des virus tout d'abord incriminés : virus de l'encéphalite léthargique, virus de la poliomyélite, virus herpétique ne doivent être mis en cause.

Sans doute peut-on invoquer encore, comme dans les encéphalites aiguës primitives, le rôle d'un virus neurotrope inconnu. Saprophyte de l'organisme, l'apparition d'un exanthème exalterait sa virulence et le dirigerait contre l'axe nerveux, conception qui associe la notion de biotropisme (MILIAN) à celle des ectodermoses neurotropes (LEVADITI).

Mais actuellement l'hypothèse selon laquelle ces accidents nerveux seraient dus à la maladie éruptive elle-même rallie le plus grand nombre de partisans. En sa faveur, certains faits doivent être retenus :

1^o Dans le voisinage des rougeoles et des varicelles, on peut voir survenir des encéphalites aiguës sans exanthème (MARFAN, DAGNELIE, VAN BOGAERT) qui confèrent au malade l'immunité, comme en témoignent les propriétés immunisantes acquises ainsi par leur sérum et le fait qu'il ne contracte pas la maladie éruptive. On peut en rapprocher les cas signalés par les auteurs hollandais, d'encéphalite post-vaccinale chez des enfants dont la vaccination n'avait pas

pris. Ce seraient là des exemples des formes inapparentes des maladies que NICOLLE et ses élèves ont réalisées expérimentalement.

2^o L'encéphalite survient en général au stade éruptif des affections en cause et dans un délai à peu près fixe pour chacune d'elles : du 8^e au 12^e jour pour la vaccine ; du 3^e au 6^e pour la rougeole ; du 4^e au 6^e pour la varicelle ; vers le 3^e jour pour la rubéole. Cependant, elle peut précéder l'éruption ou ne se déclarer que pendant la convalescence comme les rashes pré post-éruptifs, ou même ne se montrer que très tardivement à l'occasion d'une récurrence (varicelle) c'est l'exceptionnel.

3^o Ces accidents nerveux apparaissent souvent dans les cas d'éruption fruste ou modérée qui se développent mal. Ce fait a été noté surtout pour la rougeole ; la gravité des « rougeoles rentrées » est une notion bien connue, de même que leur amélioration dès la sortie de l'éruption. C'est ainsi qu'on a vu l'apparition d'un exanthème effacer brusquement les accidents nerveux, survenus pendant la phase pré-éruptive (cas de RILLET pour la rougeole, de GLANZMANN pour la varicelle) et de même un rash tardif améliorer rapidement — une encéphalite ; comme s'il existait une alternance et une équivalence entre les phénomènes cutanés et nerveux et qu'une éruption franche protégeât le névraxe.

Pour expliquer ces faits, deux théories pathogéniques ont été invoquées.

A. L'encéphalite serait due au germe de la maladie éruptive qui, durant la phase septicémique, pullule dans le sang circulant. Dans des conditions particulières, défaillance de la barrière hémato-encéphalique, il pénétrerait dans l'intimité du tissu nerveux, y déterminant des lésions. Cette hypothèse est à retenir en particulier pour la varicelle, car si l'on admet avec NETTER et FLANDIN que zona et varicelle sont deux affections identiques, on accorde en même temps au virus varicelleux des propriétés neurotropes.

A cette théorie, deux objections ont été formulées :

— On n'est jamais parvenu à déceler dans les centres nerveux la présence du virus des maladies éruptives, pas plus d'ailleurs que d'un autre virus neurotrope.

Ces échecs s'expliquent aisément si l'on admet l'existence d'infection neurotrope rapidement autostérilisable : mais ne pourrait-on pas supposer également que les virus des maladies éruptives, analogues à celui de la rage, présentent un cycle évolutif comportant deux phases : une phase visible, une phase invisible ?

— Pourquoi, si l'encéphalite est dûe au germe de la maladie éruptive, survient-elle au déclin de l'exanthème, alors que le virus commence à disparaître de la circulation ? Pour expliquer cette apparition tardive, une deuxième hypothèse a été émise :

B. L'encéphalite ne serait qu'un phénomène anaphylactique survenant dans la phase parallergique que traverse alors l'organisme atteint. Défendue par GLANZMANN et par PAUL (Vienne), cette théorie a été récemment exposée par M. Ludo van BOGAERT au travail duquel nous nous sommes reporté. Elle repose sur les conceptions actuelles qui font de l'éruption une réaction allergique.

Selon Moro et von Pirquet, dans une première phase d'invasion, le virus de la maladie éruptive entre en conflit avec les lysines du sujet, mettant en liberté une toxine qui produit l'exanthème. L'intensité de ce dernier indiquerait la capacité lytique du sujet, autrement dit son pouvoir allergique, d'où le nom de « toxallergine » donné à cette toxine.

Dans une deuxième phase, la toxallergine libérée provoque la formation d'anticorps, vecteurs de l'immunité. Ceux-ci apparaissent progressivement et pendant un temps variable, on trouve dans le sang toxallergines + quantité minime d'anticorps, conditions optimales au déclenchement d'un choc anaphylactique.

Ou bien le pouvoir anti-toxique est normal, cette phase instable dure peu, en quelques jours l'immunité se réalise.

Ou bien, il est peu élevé, cette phase dangereuse se prolonge, comme en témoigne l'apparition de rashes post-éruptifs.

Or, c'est durant cette période parallergique où l'organisme a atteint un degré d'immunité partielle, mais reste encore sensibilisé, que surviennent en général les complications encéphalitiques.

Capacité lytique et pouvoir anti-toxique sont généralement en rapport, car ce sont les sujets chez lesquels l'exanthème a été fruste qui présentent un rash post-éruptif. Rash et érythème sont le témoin des efforts de désensibilisation de l'organisme pour parvenir à l'immunité. Normalement, ces essais de désensibilisation (ou réaction allergique) se cantonnent aux téguments, Si la peau a un pouvoir immunisant peu actif, des réactions compensatrices vont avoir lieu dans les autres appareils de l'organisme (gravité des complications viscérales dans les « rougeoles rentrées »). Le système nerveux central est dans les conditions normales, protégé contre toute atteinte allergique par la barrière hémato-encéphalique mais qu'une atteinte antérieure ou une prédisposition héréditaire ait fragilisé ce pouvoir d'arrêt, et le conflit toxallergique va s'étendre au système nerveux et s'y développer avec la même acuité, la même brutalité qu'au niveau de l'ectoderme.

Ces accidents peuvent se manifester dès les premiers jours de la phase éruptive, au moment où antigène et anticorps se trouvent en présence en quantités inégales ; ou plus tard, si l'organisme s'attarde dans cette période dangereuse, parfois même lors d'une reprise de l'affection s'il n'a pas atteint l'immunité.

Quant aux accidents précoces, pré-éruptifs, ils s'expliquent par un phénomène « d'hyperpexie » (DUJARDIN). Durant la phase d'invasion de la maladie, le système nerveux lésé

absorbe d'emblée une grande quantité d'antigènes virus (hyperpexie) ; au moment du premier conflit allergique, c'est à son niveau que la réaction sera la plus violente. De même qu'une hypersensibilité cutanée se manifeste par un rash pré-éruptif, une hypersensibilité nerveuse provoque des accidents nerveux pré-éruptifs.

Cette théorie explique les analogies cliniques, évolutives, histo-pathologiques qui existent entre les encéphalites des diverses maladies éruptives, puisque le même processus préside à leur éclosion. Elle rend compte également des différences, chaque antigène-virus ayant des affinités spéciales et des modes réactionnels particuliers réglant la forme, la fréquence de ces accidents nerveux et la gravité des états résiduels.

Cette conception explique également que des exanthèmes différents provoquent chez certains sujets un même syndrome neurologique, que deux enfants d'une même famille présentent à la suite d'une maladie éruptive la même complication [nerveuse. Van BOGAERT en cite plusieurs exemples, notamment celui de deux frères chez lesquels se sont manifestés des troubles psychiques, l'un à la suite d'une rougeole, l'autre après un exanthème mal défini. Ce dernier enfant avait eu à la naissance un enfoncement du pariétal droit, lésion qui avait créé sans doute une fragilité des centres nerveux.

Peut-être toute atteinte nerveuse antérieure, même légère, toute prédisposition héréditaire (tares nerveuses) jouent-elles un rôle favorisant dans l'apparition des accidents nerveux.

Nous en avons vu quelques exemples dans les observations rapportées au cours de ce travail, en particulier à l'occasion des striatites varicelleuses.

Deux conditions sont donc indispensables pour qu'un individu présente cette réaction hyperallergique centrale :

— une insuffisance du pouvoir immunisant de la peau.

— une fragilité de la barrière hémato-encéphalitique.

Elles sont rarement réalisées, mais peut-être d'autres facteurs dont nous ignorons l'importance, viennent-ils passagèrement abaisser la résistance immunisatrice de l'organisme.

1^o Encéphalites de la scarlatine

Parmi les complications nerveuses de la scarlatine, les encéphalites vraies sont rares, et contrairement à celles des autres maladies éruptives, ne semblent pas avoir augmenté de fréquence durant ces dernières années.

Hémiplégies et convulsions depuis longtemps signalées, relèvent dans la majorité des cas d'un processus de thrombose, d'embolie, d'hémorragie conditionnés par une altération rénale,

Nous éliminerons ces symptômes focaux à type apoplectique, de même que les méningites scarlatineuses de type purulent, bien étudiées par TEISSIER et R. BENARD.

Parmi les accidents encéphalitiques, deux ordres de troubles doivent être signalés :

— des encéphalites toxiques, de la période aiguë de l'affection.

— des encéphalo-myérites aiguës disséminées, survenant au décours de la scarlatine ou pendant la convalescence.

Les encéphalites toxiques : Elles font souvent partie du syndrome ataxo-adyynamique décrit par les anciens auteurs et leur apparition : céphalée, vomissements, délire, syndrome méningé, coma, comporte, un pronostic des plus sombres. Lorsqu'elle guérit, cette forme laisse des séquelles fréquentes et graves : hémiplégie, épilepsie, arriération mentale. C'est dans ce groupe que nous faisons entrer l'observation suivante :

OBSERVATION N^o 91

H..., 10 ans.

A. H. et A. P. — Sans intérêt.

H. *de la* M. — A l'âge de 14 mois, cet enfant a une scarlatine

grave : des convulsions à type subintrant sont survenues dès l'apparition de l'exanthème, au milieu d'un syndrome infectieux alarmant avec une température à 40°. Ces accès convulsifs ont été suivis immédiatement d'une hémiplegie gauche qui, depuis, a régressé lentement et partiellement.

A l'âge de 9 ans 1/2 apparaissent des crises comitiales B. J. gauches, qui se sont ensuite généralisées.

Actuellement, 10 ans : il existe une hémiplegie gauche très légère, on ne trouve aucun stigmate d'hérédosyphilis. Le B. W. est négatif.

Les encéphalo-myélites aiguës disséminées :

Elles présentent des analogies avec les accidents nerveux des autres fièvres éruptives. Nous n'en avons pas observé, mais M. van BOGAERT en a rapporté deux cas fort intéressants chez des enfants de 8 ans :

Le premier a débuté 15 jours après l'apparition d'un exanthème fugace. Dans le second, un syndrome ataxo-cérébelleux s'est développé durant la convalescence, à la 7^e semaine d'une scarlatine banale. L'intérêt de ce cas réside dans le fait que l'éclosion des premiers symptômes nerveux s'est accompagnée d'une reprise fébrile, d'un rash érythémateux, de douleurs articulaires, de néphrite, l'ensemble réalisant un véritable syndrome tardif. D'autres cas semblables ont été signalés : ils sont peu nombreux, se présentent sous la forme d'un syndrome cérébelleux, d'une chorée aiguë, d'un syndrome parkinsonien.

Quelques auteurs ont insisté sur la fréquence toute relative de psychoses qui se développent durant la convalescence de la scarlatine, psychoses aiguës à forme maniaque ou plus souvent chez l'enfant, troubles du caractère et de l'intelligence.

Les complications nerveuses précoces des scarlatines graves sont indiscutablement d'origine toxique, mais les encéphalo-myélites aiguës disséminées qui surviennent plus tardivement ne semblent pas relever d'un même mécanisme. Comme les névraxites des autres maladies éruptives, elles

réalisent des infections disséminées, ataxie aiguë, syndrome cérébelleux, myélite ; aussi Ludo van BOGAERT en a-t-il donné une interprétation pathogénique similaire.

Bien que cette conception soit très séduisante, les complications nerveuses de la scarlatine restent toujours d'une interprétation délicate, car l'existence fréquente de lésions rénales, plus ou moins frustes, suffit pour certains auteurs, à expliquer ces accidents ; à moins que par son atteinte angio-spasmodique, l'urémie ne joue un rôle dans la localisation des lésions secondaires.

2° Encéphalites de la coqueluche

Les accidents nerveux de la coqueluche s'isolent du groupe vaste des encéphalites para-infectieuses par leur aspect clinique, leur date d'apparition et les caractères mêmes de l'infection coquelucheuse, maladie locale, à évolution apyrétique et très lente.

Connues des anciens auteurs comme relativement fréquentes, ces manifestations nerveuses dont le nombre n'a pas augmenté, ont été longtemps attribuées à de gros troubles vasculaires, hémorragies méningées ou intra-cérébrales d'origine mécanique.

Bien qu'indiscutables, ces lésions d'ordre vasculaire sont exceptionnelles et le plus grand nombre d'accidents nerveux semble dû à des phénomènes d'encéphalite aiguë. Ces derniers seuls seront envisagés ici ; nous éliminerons donc toutes les complications nerveuses, relevant d'une autre cause, telles que thrombose des sinus, pachyméningite, méningite tuberculeuse et aussi celles qui sont provoquées par une hémorragie intra-cranienne ; cliniquement ces derniers cas sont difficiles à différencier des encéphalites, surtout si l'hémorragie est discrète, mais leur importance est restreinte. Sur 8 cas dont DUBOIS, LEY et DAGNELIE ont rapporté le

protocole anatomo-clinique, pas un ne relevait d'un processus hémorragique.

Ainsi délimitées, ces encéphalites forment un groupe peu schématisé où l'on observe deux ordres de manifestations cliniques : des crises convulsives, des troubles paralytiques.

Convulsions : Ce sont les accidents nerveux les plus fréquents de la coqueluche. On les rencontre surtout chez le nourrisson ; elles sont rares à partir de l'âge de 4 ans. Elles apparaissent durant les 6 premières semaines de la période des quintes, avec un maximum de fréquence au cours de la cinquième et de la sixième. Elles sont rares à la phase catarrhale, exceptionnelles après le deuxième mois.

Elles surviennent brusquement, sans prodromes, au cours d'une coqueluche grave ou d'intensité moyenne ; généralisées ou localisées, passagères ou subintrantes, elles s'accompagnent souvent d'une élévation de température importante. On a signalé des troubles du rythme respiratoire, des troubles oculaires et une déviation conjuguée de la tête et des yeux, comme dans une des observations suivantes :

OBSERVATION N° 92

P..., 8 ans 1/2.

A. H. et A. P. : Rien à signaler, l'enfant s'était toujours bien porté jusqu'à l'âge de 2 ans 1/2.

H. de la M. : A la 5^e semaine d'une coqueluche qui avait paru bénigne, apparaissent des convulsions qui se répètent, subintrantes et pendant 30 heures, l'enfant reste dans le coma. Dans le L. C. R. on trouve une lymphocytose considérable, 1 gr. 50 d'albumine, 1 gramme de glucose. Cet épisode convulsif cède rapidement et ne semble pas laisser de séquelles, mais dans les mois qui suivent, apparaissent des équivalents et bientôt se déclenche un accès d'épilepsie B. -J du côté droit qui depuis, s'est répété avec une fréquence variable (4 à 5 par jour).

OBSERVATION N° 93

F..., 15 mois.

A. H. et A. P. : Dans les antécédents de la mère, on relève une

hérédité tuberculeuse importante ; elle a eu il y a neuf ans deux enfants morts macérés. Pendant la grossesse de celui-ci, et bien que son B. W. se soit montré négatif, elle a reçu un traitement au Hg. L'accouchement a lieu à terme, dans de bonnes conditions ; l'enfant pèse 2 kgs 500, il n'a pas de convulsions, se développe normalement.

H. de la M. : A l'âge de 1 an, il a une coqueluche grave. Fièvre, râles disséminés font craindre un instant une broncho-pneumonie. L'ulcération du frein de la langue entraîne une infection du maxillaire inférieur avec chute des incisives.

A la sixième semaine de la coqueluche, apparaissent brusquement des convulsions persistantes, de type tonique, hémicontracture droite, déviation conjuguée de la tête et des yeux qui regardent le côté contracturé ; en même temps, élévation de température à 40°.

Depuis, il persiste une hémiplégie droite avec contracture du membre supérieur droit. Attitude en rotation, adduction et flexion du coude ; la contracture est moins marquée au membre inférieur, Les réflexes tendineux sont vifs, il n'y a pas de signe de Babinski, pas de paralysie faciale. Un traitement mercuriel est institué : il n'amène aucune amélioration : l'hémiplégie persiste.

Étant donné les antécédents, il s'agit sans doute ici d'un hérédo- Σ , mais les conditions dans lesquelles sont apparus les accidents nerveux, nous autorisent à poser le diagnostic d'encéphalite coquelucheuse, en accordant peut-être à la syphilis un rôle dans la fragilité de centres nerveux.

Ce syndrome convulsif se termine souvent par la mort ; brutalement, en quelques heures ou à la suite de plusieurs reprises. Si la guérison survient, rares sont les cas où elle est complète. Des séquelles persistent, très graves ; épilepsie, hémiplégie comme dans les deux cas cités, surtout déficience intellectuelle avec ataxie ou chorée-athétose (COMBY).

Le pronostic de ces accidents nerveux est donc très sévère, la mortalité varie entre 33 et 50 %. Il est encore beaucoup plus grave si les accès convulsifs surviennent chez des coquelucheux atteints de broncho-pneumonie. TROUSSEAU avait déjà signalé ce fait et M. NOBÉCOURT (Leçons cliniques, 1930)

insistait encore sur la fréquence des convulsions et sur leur gravité lorsque la coqueluche se complique de broncho-pneumonie.

OBSERVATION N° 94

J..., 5 mois.

A. H. et A. P. : Vient d'une crèche où sévit une épidémie de coqueluche. A son entrée, il a 30 quintes par jour.

Il vomit, sa température est à 37°, mais rapidement elle s'élève ; les quintes diminuent de fréquence et à l'auscultation, on entend un foyer de broncho-pneumonie.

Au 6^e jour de la complication pulmonaire, des convulsions apparaissent, par accès isolés, et se répètent durant 48 heures, puis elles cèdent. L'enfant n'est pas dans le coma, mais il est flasque, hypotonique, la température se maintient à 40° et il meurt dans la nuit.

L'autopsie révèle deux foyers de broncho-pneumonie et un piqueté hémorragique diffus de tout le cerveau.

Nous noterons ici l'intensité des troubles du tonus musculaire, hypotonie sans paralysie proprement dite : ces faits ont déjà été signalés par DUBOIS et DAGNELIE.

Rien ne distingue ces phénomènes convulsifs de ceux décrits précédemment, si ce n'est les conditions dans lesquelles ils surviennent.

Troubles paralytiques : Ce sont le plus souvent des hémiplegies, elles apparaissent brusquement, ou à la suite d'accès convulsifs. Nous n'en possédons pas d'observations.

Autres formes cliniques d'encéphalites coquelucheuses : En dehors des formes convulsives, de beaucoup les plus fréquentes, l'encéphalite coquelucheuse peut présenter des tableaux cliniques très différents que nous rangerons en formes encéphalitiques, formes médullaires, formes méningitiques.

Formes encéphalitiques : Elles peuvent réaliser le type d'une encéphalo-myélite aiguë disséminée. Nous en avons observé 3 cas.

OBSERVATION N° 95

M..., 2 ans 1/2.

A. H. et A. P. : Née dans de bonnes conditions, a eu la rougeole à 14 mois.

H. de la M. : A son arrivée, depuis 5 jours, l'enfant tousse et vomit. Quintes typiques de coqueluche sans complications pulmonaires avec une température à 37°4. Les 7 jours suivants, les quintes deviennent plus fréquentes : 40. Elles sont plus longues, s'accompagnent chaque fois de vomissements. La température s'élève à 38° sans que l'auscultation décèle de foyer pulmonaire. Il n'y a pas de battements des ailes du nez, pas de polypnée.

Le lendemain, la température monte encore, l'enfant paraît fatigué, sa tête est ballante, il remue difficilement les membres supérieurs. Les réflexes tendineux sont très faibles ; puis, la fièvre s'élève à 38°8, la petite malade est très agitée, délirante, elle gémit continuellement. Les quintes diminuent de fréquence : 30. Le pouls est rapide, pas de foyer pulmonaire.

L'examen du système nerveux montre une hypotonie très nette des quatre membres qui retombent lourdement lorsqu'on les soulève. Elle est plus marquée à droite. Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont abolis, la friction de la plante du pied détermine des deux côtés, l'extension du gros orteil et la flexion de la jambe sur la cuisse. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont abolis.

Les pupilles, en mydriase, réagissent lentement à la lumière ; il existe un léger strabisme. Dans le L. C. R. : albumine 0,25 ; lymphocytes, 4,8.

Le lendemain, l'état nerveux reste le même, la température s'élève à 39°, les quintes s'atténuent, la respiration prend le type de Cheyne-Stokes, le pouls devient irrégulier, la petite malade toujours délirante meurt avec une température à 40° dix jours après son entrée dans le service.

OBSERVATION N° 96

P..., 15 mois.

A. H. et A. P. : Sans intérêt.

H. de la M. : A 4 mois, l'enfant a eu une coqueluche grave à la suite de laquelle il est devenu hypotonique. Il n'aurait jamais eu de crises convulsives.

Actuellement, il existe une hypotonie généralisée prédominant à la nuque, des mouvements athétosiques des deux membres supérieurs, accompagnés de petites crises de contracture. Les réflexes tendineux sont normaux, mais il existe un Babinski très net à gauche. Le L. C. R. est normal. Le B. W. des parents et de l'enfant négatif.

L'examen des yeux montre : atrophie papillaire bilatérale, les pupilles égales se rétrécissent à la lumière, mais l'enfant ne suit pas la lampe.

OBSERVATION N° 97

D..., 3 ans 1/2.

A. H. et A. P. : Père mort à 31 ans d'une affection nerveuse à allure foudroyante. Mère bien portante. Deux autres enfants en bonne santé. Celle-ci est née à terme, dans de bonnes conditions, a eu sa première dent à 6 mois.

H. de la M. : A un an, elle commençait à marcher et à dire « maman », lorsqu'elle contracte une coqueluche très grave. Durant un mois les quintes se répètent, à raison de 40 par jour : l'enfant vomit de façon incessante, est très abattue, somnolente. Plusieurs fois, à la suite d'une quinte de toux de longue durée, elle pâlit et perd connaissance. Lorsque l'amélioration survient, la mère s'aperçoit que l'enfant très agitée, présente par instants des contractions musculaires des membres supérieurs ; elle ne semble reconnaître personne, ne parle plus et si on essaye de la faire marcher, titube et tombe.

Actuellement : 3 ans 1/2 ; c'est une enfant idiote, elle ne parle pas, ne marche pas, ne semble rien comprendre. Par instants, ne reconnaît même pas sa mère. Elle pousse des cris, hurle, se débat, continuellement ; ses membres sont agités de secousses choréiformes, par instants ébauche de mouvement plus lents, du type athétosique.

Examen. — Les réflexes tendineux sont vifs, pas de paralysie, pas de signe de Babinski. L'apparence générale, est bonne le L. C. R. est normal. Le B. W. est négatif pour la mère et l'enfant.

Nous croyons qu'il s'agit là d'une encéphalite dont les premiers symptômes ont été masqués par la gravité de la coqueluche, l'atteinte cérébrale grave ne s'étant dévoilée qu'à la convalescence.

Dans ces trois observations, l'atteinte encéphalitique est diffuse, évoluant d'une façon foudroyante dans le premier cas, elle laisse dans les deux derniers des séquelles très graves atrophie optique, arriération mentale.

Formes médullaires : Myélite ascendante de type Landry, forme polimyélitique, névrite (monoplégie flasque, DUBOIS et DAGNELIE). Elles offrent en général un pronostic bénin.

Formes méningitiques : Il est rare de constater au cours des formes convulsives des modifications du L. C. R. Cependant dans le premier cas que nous avons rapporté, il existait une réaction importante (200 L., 1 gr. 50 alb.) et cette observation réalisait ainsi un exemple de forme méningo-encéphalitique. Un autre a été signalé par BONABA et REYES ; il concerne un enfant de 8 ans, chez lequel la première manifestation de la coqueluche a été une réaction méningée, simulant une méningite tuberculeuse, survenue brusquement en pleine santé. Le syndrome méningé a commencé à regresser dès l'apparition des premières quintes.

Le pronostic doit être réservé à cause de la gravité et de la fréquence des séquelles.

Diagnostic : Nous envisagerons le diagnostic des variétés les plus fréquentes, les formes convulsives.

En présence d'un accès convulsif survenant au cours d'une coqueluche, il faudra éliminer : méningite aiguë et méningites purulentes qui, chez le nourrisson, évoluent souvent à bas bruit. Il faudra surtout songer aux manifestations intercurrentes de la tétanie et rechercher un signe de Chvostek, faire dans les cas difficiles un dosage du calcium. Ce diagnostic se pose évidemment dans les formes convulsives légères, non dans celles qui aboutissent au coma ; il est probable qu'un certain nombre de cas de spasmes glottiques observés au cours de la coqueluche relèvent d'une telle étiologie.

Pathogénie : Il semble bien établi actuellement que les accidents encéphalitiques de la coqueluche sont dus à l'al-

tération des centres nerveux par l'endotoxine que sécrète le bacille de Bordet-Gengoux.

Les expériences de FONTEYNE et DAGNELIE ont montré son pouvoir toxique pour les centres nerveux.

Reste à expliquer cependant dans quelles conditions agit cette endotoxine. Quelques auteurs ont invoqué la virulence particulière de certaines souches de bacilles, d'autres la production surabondante de toxines dans un cas de broncho-pneumonie à bacille coquelucheux (FONTEYNE).

39 Encéphalites des oreillons de l'herpès et de la rage

Des conceptions pathogéniques analogues nous permettent de réunir dans un même groupe ces trois affections.

Oreillons : Il est classique de décrire au cours de l'infection ourlienne une réaction méningée à laquelle on attribue la céphalée, les vomissements, la bradycardie observés pendant les huit premiers jours de la maladie. Dans certains cas, l'atteinte nerveuse est plus nette, les signes d'irritation méningée s'allient à des manifestations encéphalitiques, réalisant une méningo-encéphalite. La fréquence en est variable, suivant les épidémies. C'est en France que les cas paraissent le plus nombreux.

Elle survient du 5^e au 8^e jour, après l'apparition de la parotidite, s'annonce par une brusque poussée fébrile ou la persistance de la température au-delà des délais normaux.

Tantôt les symptômes de réaction méningée prédominent et on a le tableau d'une méningite aiguë, avec réaction lymphocytaire (1.000 éléments dans un cas de Morquio), tantôt les phénomènes encéphalitiques occupent le premier plan, mais la réaction méningée existe toujours.

Parmi les manifestations nerveuses encéphalitiques les plus fréquentes, nous citerons : paralysie du VIII avec surdité, paralysie du VII de type central, paralysie oculaire, hémiplegie avec ou sans aphasie, polynévrite.

Pronostic : Il est en général favorable. Les troubles nerveux s'effacent en quelques jours. Cependant quelques séquelles peuvent persister, rares et graves : surdité, troubles psychiques, idiotie.

Diagnostic : Le plus souvent facile, puisque les accidents apparaissent 5 à 6 jours après la parotidite.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et actuellement, à côté de la forme classique d'encéphalite ourlienne secondaire, on décrit une forme primitive fort intéressante car l'atteinte nerveuse précède de 4 à 10 jours la localisation parotidienne. Elle peut se présenter sous l'aspect d'une réaction méningée aiguë, plus ou moins intense, simulant soit une méningite cérébro-spinale, soit une méningite tuberculeuse, comme dans l'observation suivante :

OBSERVATION N° 98

M. APERT fut appelé un jour en consultation auprès d'un enfant de 10 ans par le médecin traitant qui avait porté le diagnostic de méningite tuberculeuse. Le tableau clinique semblait en effet le confirmer : l'enfant avait des signes nets de réaction méningée, était somnolente, et la P. L. avait montré un liquide clair, contenant des lymphocytes de l'albumine.

Cependant, le début avait été brutal, sans cette longue phase prémonitoire habituelle à la méningite tuberculeuse et l'état général de l'enfant, malgré la gravité apparente des signes cliniques ne paraissait pas très atteint. M. APERT, en questionnant l'entourage apprit qu'à l'école où allait l'enfant, sévissait à ce moment-là une épidémie d'oreillons. Il porta le diagnostic de méningite ourlienne et l'évolution lui donna raison, car 5 jours après, apparaissait une tuméfaction parotidienne, tandis que les signes nerveux s'effaçaient.

Ces formes primitives peuvent également réaliser le tableau clinique d'une méningo-encéphalite.

Tous ces accidents nerveux ont un pronostic favorable. Ils rétrocèdent brusquement en quelques heures, dès que la tuméfaction parotidienne apparaît, mais la parotidite

affecte dans ce cas un aspect particulier : elle est fruste anormale, unilatérale, même inexistante : parfois seules sont atteintes les sous-maxillaires ou les sublinguales. Dans certains cas, on doit se contenter d'une douleur bilatérale dans la région parotidienne, d'une rougeur de l'orifice du canal de Sténon pour porter le diagnostic d'infection ourlienne. C'est alors que l'on peut parler de méningo-encéphalite ourlienne sans oreillons ou méningite ourlienne autonome de PHILIBERT. La nature de tels accidents nerveux ne peut être soupçonnée que grâce à la notion de contagion. Aucune preuve bactériologique ou sérologique ne vient étayer ce diagnostic, difficile à poser dans de telles conditions.

Pathogénie : Il est admis actuellement que l'agent pathogène des oreillons est un virus neurotrope.

BEZANÇON et PHILIBERT, se basant sur la fréquence des accidents nerveux au cours des oreillons et sur l'existence de formes primitives et autonomes, ont émis une nouvelle pathogénie de cette affection. Ils la conçoivent comme une infection primitive des centres nerveux, déterminant secondairement des localisations sur les glandes salivaires. Cette hypothèse dont on retrouve un exemple semblable dans la maladie de la rage (virus abondants dans la salive des chiens enragés), semble confirmée par les résultats expérimentaux de GORDON et GOLSTEIN.

Encéphalites herpétiques : L'encéphalite herpétique est avant tout une maladie expérimentale. Le virus herpétique inoculé à la cornée du lapin, produit une kératite et dans la chambre antérieure de l'œil, une encéphalite. LEVADITI et MARINESCO ont obtenu également une encéphalite en injectant le virus dans les nerfs périphériques. Cette dernière expérience montre que le virus de l'herpès suivant une voie ascendante, nerfs périphériques ou lymphatiques de ces nerfs, peut atteindre le système nerveux central. Ainsi s'expliqueraient sans doute les douleurs névralgiques obser-

vées dans les cas d'herpès récidivants, de même que l'état de somnolence et les phénomènes méningés signalés dans les mêmes circonstances (POINCLOUX, Thèse 1923).

La rareté des encéphalites vraies nous incite aux plus grandes réserves quant à l'interprétation du cas suivant :

OBSERVATION N° 99

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, juin 1931).

P... Hélène, trois ans, n'a jamais été malade, abstraction faite d'une broncho-pneumonie aiguë apparue à dix mois.

Elle est prise brusquement, en été 1928, de troubles généraux : ascension de la température à 39°, 39°5, embarras gastrique, malaise général, éruption herpétique péri-buccale. Au bout de quarante-huit heures, convulsions généralisées très violentes, compliquées de coma, ayant duré trois jours. Actuellement, il ne persiste aucun symptôme neurologique, et, en particulier, aucun signe de tétanie. Tout au plus, pourrait-on noter une légère exagération des tendances antérieures : turbulence, caractère opposant.

S'agit-il d'une encéphalite herpétique ou d'une infection neurotrope ayant provoqué l'apparition d'une éruption d'herpès. Rien ne nous permet de porter un diagnostic ferme, le virus herpétique n'ayant pas été recherché dans le L. C. R. du petit malade.

Accidents nerveux de la rage : Nous n'en possédons pas d'observation, mais signalons ici cette affection à cause de son intérêt clinique et pathogénique.

Intérêt clinique : Le diagnostic de ces accidents nerveux peut se poser dans les cas où le tableau clinique est incomplet et les commémoratifs douteux ou peu nets (rage par simple lèchement de plaie).

Intérêt pathogénique : Le virus rabique présente un cycle évolutif comprenant deux phases :

— une phase invisible,

— une phase visible : le virus se retrouve dans les centres

nerveux dès l'apparition des premiers symptômes cliniques, corps de NEGRI.

4^o Cas non classés

Diphthérie : Si l'on considère la fréquence des paralysies par lésion du neurone périphérique, les accidents nerveux relevant d'une encéphalite aiguë sont certainement très rares au cours de la diphthérie. Cependant, M. COMBY a plusieurs fois signalé l'existence de cas incontestables telles les 8 observations d'hémiplégie de ROLLESTON. Mais ces diverses complications nerveuses sont généralement attribuées à une thrombose, à une embolie, voire même à des accidents urémiques s'il existe des signes de néphrite et rarement à une encéphalite.

M^{me} ROUDINESCO qui a consacré récemment sa thèse aux encéphalites diphthériques, a précisé les distinctions à établir entre ces divers mécanismes, et montré que l'encéphalite-diphthérique n'était pas exceptionnelle. Elle apparaît le plus souvent au cours de diphthérie grave, de la 4^e à la 6^e semaine, et provoque des syndrômes variés : hémiplégie, convulsions, chorée, ataxie aiguë, psychoses. Suivant M^{me} ROUDINESCO, la condition essentielle à l'éclosion de cette encéphalite, est l'action prolongée de la toxine sur les centres nerveux.

Dans une première phase d'imprégnation, contemporaine des paralysies précoces du voile, aucune lésion nerveuse n'intervient.

Dans un deuxième stade, apparaît une vaso-dilatation généralisée dont l'hypotension artérielle est la traduction clinique, susceptible de déterminer des hémiplégies, des convulsions.

Durant une troisième période, autour des vaisseaux dilatés, se produisent des hémorragies, des œdèmes constituant une véritable encéphalie avec signes en foyers.

L'observation que nous rapportons d'hémiplégie post-diphtérique n'est pas absolument caractéristique d'une encéphalite, mais elle mérite discussion :

OBSERVATION N° 100

Publiée par MM. BABONNEIX et MIGET (*Gaz. des Hôp.*, juin 1931).

R..., 29 mois.

A. H. : Rien à signaler.

II. de la M. : Entre le 10 décembre 1931 à l'hôpital pour phénomènes parétiques. Le 17 novembre, il avait eu une diphtérie pharyngée et nasale, traitée immédiatement par le sérum. En décembre, est survenue une paralysie du voile et brusquement le 6 décembre une hémiplégie gauche complète, très accusée, mais particulière. L'examen montre en effet qu'il existe au membre supérieur gauche une hypotonie musculaire, au membre inférieur gauche une ébauche de contracture avec exagération des réflexes tendineux et Babinski. Il n'existe aucune paralysie oculaire.

Le 12 décembre, l'hypotonie s'accuse au membre supérieur gauche et apparaît au membre inférieur avec abolition des réflexes tendineux. Le Babinski persiste. A droite, les réflexes sont nettement diminués :

Les jours suivants, malgré la sérothérapie et une médication toni-cardiaque, l'hypotonie s'accroît, gagne le côté droit, la paralysie du voile empêche toute alimentation, le pouls devient irrégulier, la tension A. baisse et l'enfant succombe le 31 décembre.

Les auteurs discutent trois hypothèses : hémorragie cérébrale, peu vraisemblable ; surtout ramollissement et encéphalite. Plutôt ramollissement par artérite, étant donné la précocité des troubles nerveux. A l'appui de cette opinion, les auteurs rappellent des observations identiques (Armand DELILLE et VIBERT, BAYLAC et BONHOURE) à moins qu'on ne doive, comme dans l'observation de Misch, invoquer l'intrication des deux mécanismes, le ramollissement expliquant l'hémiplégie gauche et l'encéphalite, l'atteinte du côté opposé.

Grippe : En dehors des épisodes infectieux qu'en l'absence d'un autre diagnostic évident on qualifie un peu trop aisément de « grippe », nous n'avons pu retrouver dans les observations de M. BABONNEIX que deux cas, se rattachant nettement à une telle étiologie.

OBSERVATION N° 101

D..., 7 ans.

A. H. et P. : Père bien portant, la mère est albuminurique. Pour cet enfant la grossesse a été bonne et l'accouchement normal.

H. de la M. : L'enfant est âgé de trois mois lorsque sa nourrice contracte la grippe espagnole ; elle continue à l'allaiter, mais peu de jours après, la température de l'enfant brusquement s'élève à 40° il refuse de boire et tombe dans une phase de somnolence dont on a grand'peine à le tirer pour lui donner le sein. Durant cette période de 15 jours environ, apparaissent par instants de petites crises convulsives. Puis tous ces phénomènes nerveux disparaissent mais à partir de ce moment, on note un gros retard dans le développement de l'enfant. Il ne marche qu'à trois ans, commence à parler à cet âge.

A 5 ans, durant la convalescence d'une rougeole bénigne, se manifestent quelques mouvements choréiques.

Actuellement, cet enfant âgé de 7 ans est très nerveux. On note du rire et du pleurer spasmodique, un strabisme convergent, un gros retard intellectuel.

L'examen ne décèle aucun signe neurologique, pas de stigmata d'hérédos-S.

OBSERVATION N° 102

P..., 13 ans.

A. H. et A. P. : A la suite d'une épidémie de grippe, ayant atteint tous les membres de la famille, l'enfant, âgé de deux ans, tombe dans un état subcomateux, fébrile, qui dure 8 jours.

H. de la M. : Durant la convalescence de cet épisode infectieux, l'entourage s'aperçoit que tout le côté droit de l'enfant est paralysé. Il ne parle plus, ne marche plus.

Actuellement, du côté droit : hémiplegie à caractère spasmodique avec paralysie du VII de type central, exagération des réflexes tendineux S. de Babinski très net ; l'intelligence est normale, le caractère doux et docile, pas de stigmat d'hérédo-Σ.

Les conditions d'apparition des troubles nerveux à la suite d'une phase comateuse, durant une période d'épidémie de grippe, nous autorisent en l'absence d'antécédents d'hérédo-Σ, à les rattacher à une encéphalite post-grippale.

D'autres cas en ont été signalés, notamment l'observation de SCHAEFFER : méningo-encéphalite apparue 12 jours après une grippe bénigne.

La fréquence de cette encéphalite grippale est diversement interprétée par les auteurs ACHARD, SOUQUES insistent sur sa rareté. COMBY, CAPITAN la considèrent comme fréquente. Certains l'ont même signalée à l'origine de quelques cas d'encéphalite-léthargique. Il est possible que la grippe, maladie infectieuse générale, réveille la latence d'un germe neurotrope de l'organisme, parfois celui de l'encéphalite épidémique. La majorité des auteurs croit plus volontiers que la grippe est due à un virus neurotrope. (La fréquence des algies, même dans les formes bénignes en est une preuve) qui dans des conditions de prédispositions nerveuse, héréditaire ou acquise, se localiserait sur l'encéphale.

Affections pulmonaires : broncho-pneumonie, pneumonie. — Dans le groupe vaste des encéphalites para-infectieuses, les complications nerveuses des affections pulmonaires ont peu retenu l'attention et dans le *Rapport du XI^e Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie*, à peine s'il en est fait mention. Cependant, elles ne sont pas rares, et, en 1926, RIBADEAU-DUMAS a montré que les symptômes nerveux, survenant au cours d'infections pulmonaires chez des enfants en bas-âge correspondent à des lésions encéphalitiques et il a décrit une encéphalite hyperhémique et hémorragique. Ces lésions répondent surtout aux accidents nerveux qui se

manifestent chez des nourrissons atteints de broncho-pneumonie grave ; on connaît d'ailleurs le pronostic fâcheux qu'apporte l'apparition des accès convulsifs dans ces conditions. Nous envisagerons d'abord ceux-ci : encéphalite et broncho-pneumonie, puis nous étudierons les complications des affections pulmonaires à pneumocoque.

Encéphalites des broncho-pneumonies : Nous apportons deux observations d'encéphalites apparues au cours de broncho-pneumonies.

OBSERVATION N° 103

M..., 13 mois 1/2.

A l'âge de 9 mois, durant l'évolution d'une broncho-pneumonie grave avec température à 40° pendant plusieurs jours, surviennent des convulsions qui se répètent et aboutissent rapidement à un état comateux. Au bout de trois jours, l'état s'améliore ; l'enfant a une hémiplégie gauche.

Vu 4 mois plus tard, elle persiste avec exagération des réflexes et S. de Babinski ; on note en même temps, de ce côté l'existence de mouvements chorée-athétosiques et un strabisme interne. Cuti-réaction et B. W. = —. Pas de stigmates d'héréd-S.

OBSERVATION N° 104

L..., 7 ans.

A. II. et A. P. : Père mort de tuberculose peu de temps après la naissance de l'enfant.

II. de la M. : à 6 mois, une broncho-pneumonie très grave avec convulsions est suivie d'une hémiplégie gauche.

A 17 mois, survient une réaction méningée avec fièvre et convulsions. Une P. L. pratiquée montre un L. C. R. normal. Le B. W. = —, la cuti est négative également.

Actuellement, l'hémiplégie gauche persiste avec arrêt de développement de ce côté. Il existe également un strabisme convergent, pas de modifications papillaires.

Souvent les signes en foyers sont moins nets et les accès

convulsifs, s'ils n'entraînent pas rapidement la mort, cèdent sans laisser de séquelles nerveuses, du moins immédiates. Le pronostic doit cependant toujours être réservé, sclérose cérébrale infantile, avec idiotie, hémiplégie, épilepsie succèdent parfois à ces accidents nerveux.

Encéphalites au cours des affections pulmonaires à pneumocoque : Elles sont si communes chez les jeunes enfants et parfois si intenses que RILLIET et BARTHEZ ont décrit une forme de pneumonie cérébrale primitive.

Avec M. NOBÉCOURT, nous envisagerons trois formes de méningo-encéphalite :

— *Forme éclamptique* des tous jeunes enfants de 2 à 3 ans.

Les convulsions y sont précoces, passagères ou tardives (6^e jour).

OBSERVATION N° 105

R..., 2 ans.

Nous avons observé dans le service de notre maître M. APERT une pneumonie du sommet chez un enfant de 2 ans, qui au 6^{me} jour de la maladie, le soir même d'une défervescence brusque et nette, a fait une complication cérébrale, traduite par une réascension thermique de 37° à 40°5, des convulsions généralisées subintrantes et un état comateux qui a abouti en quelques heures à la mort.

L'autopsie a montré une congestion intense des méninges et un piqueté hémorragique, disséminé dans tout le cerveau.

Forme délirante ou somnolente, de la moyenne et de la grande enfance.

OBSERVATION N° 106

T..., 12 ans.

Avec notre maître, M. APERT, nous avons également suivi l'évolution d'une pneumonie qui a débuté par un épisode délirant avec hallucinations, agitation extrême, secousses myocloniques et qui a duré 4 jours.

Dans la nuit du 4^{me} au 5^{me}, l'état délirant a cessé brusquement,

tandis que le lendemain apparaissait un souffle tubaire au sommet droit. La pneumonie a évolué ensuite normalement.

Forme méningitique, elle revêt le tableau clinique d'une méningite aiguë, dans lequel quelques symptômes : hémiparésie, convulsions, paralysies oculaires décèlent une atteinte cérébrale sous-jacente.

Tous ces accidents aussi dramatiques soient-ils, rétrocedent en général, mais ils sont le témoin d'une infection particulièrement sévère. A signaler cependant l'existence de séquelles : hémiplégie droite avec hémitreblement, hémicontracture avec main thalamique dans les deux cas rapportés par MOURIQUAND, BERNHEIM et BOUCOMONT.

Diagnostic : Il faudra éliminer toutes les méningites aiguës et en particulier la méningite à pneumocoque ; en règle d'apparition plus tardive que la méningo-encéphalite, elle ne s'en différencie que par les altérations du L. C. R.

On songera surtout à l'otite, complication fréquente des pneumonies ; elle peut être le point de départ d'une infection méningée ou même déterminer en dehors de cette éventualité des signes nerveux bruyants par mécanisme réflexe.

Chez le nourrisson, il faudra également éliminer la spasmodophilie.

Pathogénie : A quoi sont dues ces lésions méningo-encéphaliques ? Le pneumocoque est exceptionnellement retrouvé. Aussi doute-t-on de son action directe sur les centres nerveux, et invoque-t-on le rôle de la toxine pneumococcique.

Encéphalites de la fièvre typhoïde : Elles sont rares chez l'enfant et M. STEHELIN, dans sa thèse, n'en a publié qu'un cas : syndrome méso-céphalique chez une enfant de 10 ans. Un autre a été signalé par WIELAND : monoplégie brachiale spasmodique avec paralysies oculaires et œdème papillaire. Le L. C. R. était clair et stérile, ces deux cas ont guéri sans séquelles.

Ce même auteur a publié une observation d'encéphalite aiguë au cours d'un **paratyphus B.** : hémiplégie droite complète avec paralysie faciale de type central. Guérison.

Nous citerons également un cas, consécutif à la **fièvre de Malte**, Dr FRANCESCO DO PRESTI SEMINERO : réaction méningée, monoplégie, convulsions, qui a évolué vers la guérison.

ENCÉPHALITES SUBAIGÜES

C'est un groupe confus et fort mal délimitable dans lequel nous rangerons les encéphalites à évolution lente où le processus infectieux n'est pas toujours évident.

Deux types cliniques en émergent :

— sclérose centro-lobaire.

— méningite séreuse,

que rapprochent leur symptomatologie pseudo-tumorale. Seuls, ils retiendront notre attention. Nous signalerons cependant rapidement quelques cas d'inflammation subaiguë de l'encéphale, semblant en rapport avec des lésions suppurées des cavités cranio-faciales.

I. — Sclérose centro-lobaire

SCLÉROSE CENTRO-LOBAIRE DE P. MARIE ET FOIX OU MALADIE
DE SCHILDER

Elle fait partie du groupe des leuco-encéphalites ou scléroses diffuses dont on tend actuellement à isoler plusieurs types anatomo-cliniques. C'est une maladie de l'enfance et de la jeunesse qui se traduit essentiellement par un syndrome de tétraplégie spasmodique avec déchéance intellectuelle.

OBSERVATION N° 107

Publiée par M. BABONNEIX (*J. de Méd. de Paris*, 3 janv., 1927).

Jean X, 7 ans, a été bien portant jusqu'en 1925. A cette époque, crise comitiale nocturne, bientôt suivie de vertiges, de céphalée

et de diminution progressive de la vue. Lorsque nous sommes appelé à l'examiner, voici les principales constatations faites : attitude forcée de la tête, abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, parole scandée, tremblement intentionnel, ataxie discrète des membres supérieurs, léger signe de Romberg, torpeur et retard intellectuel, atrophie optique (Dupuy-Dutemps), avec peut-être hémianopsie inférieure. Liquide céphalo-rachidien, selles et urines sont normaux. La radiographie du crâne ne décèle aucune particularité. La réaction de Bordet-Wassermann est négative pour les parents et pour l'enfant. Ultérieurement, évolution vers la démence, avec peut-être, en 1927, apparition de quelques phénomènes « striés » et, de temps à autre, crises comitiales. La mort, survenue en 1929, fut le fait d'une cachexie progressive.

Dans la plupart des cas, elle débute par des troubles de deux ordres : visuels et psychiques. Les premiers entraînent rapidement par altération papillaire une diminution considérable de l'acuité visuelle ; les seconds aboutissent progressivement à un état de démence avec épisode délirant. Bientôt à ces phénomènes initiaux s'ajoutent des troubles moteurs hémi ou quadriplégie spasmodique, des crises convulsives jacksoniennes, des troubles de la sensibilité, des troubles cérébelleux, vestibulaires et parfois s'observe un syndrome d'hypertension intra-cranienne plus ou moins net.

L'évolution est en général régulièrement progressive et le pronostic, fatal, en trois mois ou un an.

On en distingue actuellement plusieurs formes cliniques qui posent chacune des diagnostics un peu différents :

Type HEUBNER-SCHILDER : à début insidieux, à évolution progressive et fatale.

Type FOIX-MARIE, le mieux individualisé, à début brusque, par une quadriplégie massive qui régresse ensuite lentement, mais laisse des séquelles, sous forme de contractures très marquées.

Type polysclérotique, qui simule la sclérose en plaques. Cette dernière affection est exceptionnelle chez l'enfant ; cepen-

dant, c'est de cette forme que nous pouvons rapprocher l'observation suivante à cause du tremblement intentionnel, des troubles de la démarche et de la parole.

OBSERVATION N° 108

Publiée par M. BABONNEIX (*Rev. Neurol.*, juillet, 1927).

J..., 7 ans,

A. H. et P. : Cet enfant (vu en juin 1926, s'était toujours bien porté.

H. de la M. : En mai 1925, sans cause apparente, crise convulsive nocturne avec perte de connaissance, suivi de stertor.

Deuxième crise au bout de trois mois. Troisième, 4 mois après. En même temps d'autres symptômes apparaissent : démarche ébrieuse, vertiges, céphalée, diminution de la vue. Pas de troubles de l'audition, pas de phénomènes généraux.

État actuel : malgré l'indocilité de l'enfant, on constate les symptômes suivants : attitude inclinée de la tête, de gauche à droite. Abolition ou forte diminution des réflexes tendineux des membres inférieurs, démarche un peu ébrieuse, ataxie discrète des membres supérieurs, léger signe de Romberg, atrophie optique. Les réflexes pupillaires sont conservés, mais peu énergiques, les papilles nettement décolorées avec athrésie des vaisseaux rétinien. Le champ visuel est rétréci en haut des deux côtés, sans qu'il soit possible d'en préciser les limites.

On note de plus un retard intellectuel marqué et l'absence de troubles paralytiques, sensitifs ou trophiques, de modifications du L. C. R., de lésions appréciables à la radiographie du crâne et de phénomènes généraux.

On conseille un traitement spécifique et la radiothérapie sur la base du crâne. D'abord assez mal supporté, ce traitement semble apporter ensuite une légère amélioration.

Cependant, en décembre, l'enfant a des terreurs nocturnes, du dérochement des jambes.

En janvier 1927, à la suite d'une grippe, aggravation des troubles anciens et apparition de nouveaux symptômes : Mouvements de type choréique. A la même époque, nouvelle crise convulsive des

plus violentes. Un examen du fond d'œil montre que l'atrophie a fait des progrès.

En juillet, voici les symptômes constatés : il n'y a pas de paralysie, mais un certain degré d'hésitation motrice ; l'enfant marche avec lenteur, ses gestes sont maladroits ; d'ailleurs ses membres supérieurs sont agités d'un tremblement intentionnel, rappelant un peu celui de la sclérose en plaques. Les crises convulsives ont disparu, remplacées par des vertiges. La parole est monotone, parfois bredouillante, les réflexes tendineux sont impossibles à mettre en évidence, les fonctions intellectuelles ont nettement décliné depuis un an.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens, pas de phénomènes bulbaires autres que la voix nasonnée.

L'examen oculaire montre les mêmes lésions que l'année précédente, mais l'atrophie papillaire légère constatée il y a un an s'est nettement accentuée. De plus, les vaisseaux apparaissent aujourd'hui très nettement rétrécis, modification vasculaire qui accompagne et traduit la sclérose optico-rétinienne.

L'atrophie optique et les troubles intellectuels nous permettent de porter ici le diagnostic de sclérose centro-lobaire. Notons le début brusque et peu fréquent par des crises convulsives.

*Type pseudo-tumoral où prédominent les symptômes
d'hypertension intra-cranienne*

Diagnostic : Par suite de l'évolution progressive des troubles visuels : atrophie optique, de l'existence parfois d'une hypertension intra-cranienne, c'est avec la tumeur cérébrale que se pose le plus souvent le diagnostic. Il peut être très difficile comme dans le cas suivant :

OBSERVATION N° 109

S...; 8 ans 1/2.

A. H. et A. P. : les parents sont en bonne santé, l'enfant est né à terme, s'est développé normalement. Depuis l'âge de trois ans,

présente des crises acétonémiques, calmées par l'insuline, mais guéries souvent spontanément.

H. de la M. : Depuis deux ans environ, il se plaignait de céphalée en rentrant de l'école, céphalée frontale passagère. Il est hospitalisé dans le service de chirurgie depuis 15 jours pour une brûlure de la main, lorsque dans la nuit du 11 au 12 mai 1932, il fait une crise d'épilepsie généralisée avec perte de connaissance, morsure de la langue et à ce moment, on constate à droite un s. de Babinski très net.

Le lendemain l'enfant est complètement obnubilé, ne parle pas. Il semble cependant comprendre, exécute à peu près correctement les ordres donnés : aux questions répétées de sa mère, essaye de répondre, mais ne peut articuler une syllabe. Il existe une paralysie faciale droite légère, une éruption herpétique sur les lèvres et la partie antérieure du cou. On ne trouve pas de paralysie des membres, pas de modifications des réflexes tendineux en dehors d'un réflexe achilleux plus vif à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériques sont normaux. Les réflexes cutanés plantaires donnent une réponse nettement en flexion à droite, difficile à interpréter à gauche.

Le L. C. R. contient : 0,20 albumine ; 1 lymph. ; benjoin colloïdal = normal ; B. W. = —.

Le 17, l'enfant est plus éveillé ; il parvient à prononcer quelques syllabes, mais inintelligibles, comprend bien, répond oui ou non par des mouvements de la tête.

Examen ophtalmologique : Dr DURY-DUREMS décèle un œdème de la papille, bilatéral mais peu marqué, les vaisseaux sont légèrement dilatés.

Le 20 mai, une radiographie du crâne montre dans la région de la fontanelle antérieure un amincissement de la voûte crânienne, une table interne érodée.

Le 21 mai, à l'examen du fond d'œil, on trouve du côté droit un léger flou nasal de la papille. À l'œil gauche, un flou beaucoup plus marqué de la papille, légèrement œdémateuse.

Le 28, sans grosse amélioration, l'enfant est envoyé dans le service du Dr CLOVIS VINCENT. Le tableau clinique se résume alors comme suit :

— Hémiparésie organique spasmodique droite.

— Aphasie surtout motrice.

— Grossièrement, pas d'hémianopsie.

— Syndrome cérébelleux, démarche hésitante, un peu d'adiadococynésie.

Le 3 juin, à l'examen oculaire, les papilles sont hyperhémiiées, à bords peu nets, les veines dilatées, sinueuses, surtout à droite. Le Dr CLOVIS VINCENT songe à l'existence d'une tumeur cérébrale, difficilement localisable et fait pratiquer une ventriculographie.

Ventriculographie : les ventricules latéraux sont petits, mais leurs cornes antérieures un peu dilatées. Le troisième ventricule est injecté et même l'aqueduc.

Intervention : volets fronto-pariétaux droits avec décompression sous-temporale. On ne trouve pas de tumeur, mais une infiltration séreuse sous-arachnoïdienne.

Revu le 17/12/32 : depuis octobre, est rentré dans sa famille et a recouvré progressivement l'usage de la parole. Il utilise les mots courants, sans aucun trouble de l'articulation, mais ne fait plus de phrases ; cependant l'épreuve de la répétition des mots montre une très légère dysarthrie. Il n'y a aucun trouble du vocabulaire.

Les ordres sont compris, simples, rapidement exécutés, complexes, après un instant d'hésitation et de réflexion (épreuve des trois papiers). Calcul : très bon élève autrefois, ne sait plus qu'additionner, la lecture est difficile, mais l'enfant se plaint de voir trouble.

Écriture : écrit mal sous la dictée, oublie des mots dans les phrases, des lettres dans les mots, copie même difficilement. On ne trouve pas d'apraxie.

D'un caractère doux autrefois, il est maintenant très coléreux. L'examen ne décèle aucun trouble neurologique, les phénomènes cérébelleux ont disparu de même que l'hémi-parésie et les lésions du fond d'œil.

En résumé, amélioration très nette, mais persistance de troubles psychiques.

Le 20 février, la mère angoissée nous ramène le petit malade parce que la veille, il a tenté de se suicider. Depuis quelques semaines, il était devenu triste, taciturne, extrêmement susceptible, n'acceptait aucune réprimande ; déjà, il y a 8 jours il avait dit qu'il

voulait se tuer. C'est à grand'peine qu'en parvient à lui faire prononcer quelques syllabes, il paraît triste, apathique, insensible au chagrin de sa mère. Craignant de nouvelles tentatives, on l'hospitalise à Henri Roussel.

Le premier diagnostic posé fut celui de tumeur cérébrale et l'image radiographique paraissait le confirmer, permettant de suspecter l'existence d'un méningiome.

Puis, à l'intervention, l'hypothèse d'une arachnoïdite fut soulevée ; l'aspect des lésions n'étant pas caractéristique, M. Clovis VINCENT porta le diagnostic de sclérose centro-lobaire.

L'évolution semble actuellement lui donner raison puisque malgré une amélioration les troubles psychiques se sont aggravés et l'enfant a dû être interné.

On voit ici la difficulté de ce diagnostic, accrue de ce fait qu'actuellement on signale des cas associés scléro-centro-lobaire et glio-blastomatose, sclérose-centro-lobaire et tumeur (REDLICH, DIVRY, CHRISTOPHE) et l'on considère cette affection comme un syndrome anatomique relevant de processus de différentes natures, parmi lesquels nous retiendrons surtout :

Le processus infectieux : encéphalite subaiguë, inflammatoire à virus neurotrope, comme sembleraient le prouver l'existence d'épisodes infectieux fébriles ou subfébriles durant son évolution et sa contagiosité possible (LEVADITI).

II. — Méningites séreuses

« Méningite séreuse diffuse (Méningite séreuse hypertensive), méningite séreuse localisée (arachnoïdite) et encéphalite sont, écrit M. Clovis VINCENT, trois modalités très fréquemment associées d'un même processus étiologique. »

La méningite séreuse est en règle associée à des lésions d'encéphalite corticale qui représentent sans doute l'atteinte initiale et commandent par leur acuité l'évolution plus ou moins grave et plus ou moins lente de l'affection.

Méningite séreuse hypertensive : Revêt parfois chez l'enfant l'aspect d'une méningite tuberculeuse, mais ces cas sont rares. Elle donne lieu en général à un syndrome d'hypertension intra-cranienne, imposant le diagnostic de tumeur cérébrale que seule l'intervention permet d'infirmer. Encore doit-on ajouter que la méningite séreuse peut être symptomatique d'une tumeur cérébrale et la masquer parfois. Le seul critérium clinique reste alors « l'épreuve du temps ».

Certains symptômes dans ce tableau d'hypertension intra-cranienne, méritent de retenir l'attention.

La stase papillaire subit de brusques variations, parfois reste de longs mois stationnaire, puis s'aggrave subitement, ne progresse pas régulièrement comme dans une tumeur cérébrale.

Plus caractéristique est l'évolution même du syndrome d'hypertension. Comme la stase, il subit des poussées aiguës et en recherchant soigneusement dans les antécédents du petit malade, on retrouve souvent l'existence de céphalée violente, de vomissements répétés, de petits troubles nerveux, voire même l'histoire d'une encéphalite aiguë typique, tous ces symptômes ont évolué d'une façon irrégulière, avec de longues périodes de rémission complète et spontanée.

Théoriquement, il n'existe pas dans ces cas de signes de localisation. Cependant, on observe parfois des signes en foyer faussement localisateurs, tel le cas suivant :

OBSERVATION N° 110.

Publiée par M. BABONNEIX (tumeur cérébrale, Leçon faite à Caen, 1933).

F..., 17 ans.

En janvier 1930, une jeune fille de 17 ans vient consulter M. BABONNEIX parce que depuis quelques mois elle présente des crises d'épilepsie B-J droites, ayant débuté par le membre supérieur.

L'examen neurologique reste entièrement négatif ; en particulier, pas de stase papillaire. Cependant, M. CLOVIS VINCENT, redoutant

malgré l'absence de tout signe neurologique et mental qu'il n'y ait une tumeur, décide d'intervenir. Il trouve seulement que la région rolandique bombe légèrement. Il craint en intervenant sur cette zone d'exposer la malade à de graves complications et s'abstient d'une plus ample exploration.

Les suites opératoires furent excellentes, la jeune malade est actuellement complètement guérie.

Le plus souvent les signes de localisation par leur multiplicité, leur discordance, leur caractère transitoire, évoquent l'hypothèse d'une méningite séreuse.

Cependant, dans l'observation suivante, ils ont été persistants et nettement localisés.

OBSERVATION N° 111

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, déc., 1931).

Un petit garçon entre dans notre service pour céphalées et vomissements, survenus sans cause.

Pensant à une tumeur cérébrale, nous l'envoyons à M. DUPUY-DUTEMPS qui, au cours de plusieurs examens, constate l'existence d'une ophtalmoplégie externe progressive de l'œil gauche. Le diagnostic de méningiome probable de la petite aile du sphénoïde est donc porté, et le malade envoyé à M. CLOVIS VINCENT, qui veut bien partager notre opinion et se propose d'intervenir. En attendant, il fait un vague traitement mercuriel. A sa surprise, disparition rapide, et bientôt totale, de l'ophtalmoplégie, et guérison qui se maintient depuis six mois. *Tumeur supposée* (Cushing), dont les symptômes étaient sans doute en rapport avec une encéphalite aiguë localisée à la région rétro-orbitaire gauche.

Peut-être s'agissait-il ici d'une forme très localisée à la base du crâne, comme celle que nous allons envisager.

Arachnoïdites : Les arachnoïdites ne diffèrent de la forme précédente que par l'adjonction de symptômes de localisation, variables suivant leur siège, donnant à leur tableau cli-

nique l'aspect des tumeurs des régions qu'elles occupent. Nous en décrivons trois formes :

- arachnoïdite opto-chiasmatique,
- arachnoïdite de la grande citerne,
- arachnoïdite ventriculaire (hydrocéphalie).

Nous devons les trois observations que nous apportons à l'amabilité de M. et Mme GUILLAUME, assistants du Dr de MARTEL.

Arachnoïdite opto-chiasmatique :

OBSERVATION N° 112

Publiée par DE MARTEL, MONBRUN et GUILLAUME, *Soc. d'Oto-Neuro-Ophthalmol.*,
juillet 1932).

M..., 20 ans.

A l'âge de 8 ans, a présenté durant quelques jours une céphalée violente, frontale. Depuis lors, son développement a été très lent. L'enfant a de la polydypsie et de la polyurie.

A 10 ans, (juillet 1922), la céphalée reparait, s'accompagne de vomissements, de fièvre. Un syndrome méningé se constitue, l'examen ne montre pas de signes de localisation.

Le 13 juillet, brusquement, amaurose presque totale.

Le 20 juillet, crises comitiales généralisées puis troubles psychiques, confusion mentale. Ces troubles s'amendent, la malade subit le 22 une intervention décompressive, dictée par la cécité avec stase papillaire et l'absence totale de syndrome neurologique de localisation.

Un mois après l'opération, l'acuité visuelle est meilleure.

Pendant les années qui suivent, elle reste stationnaire. L'enfant se plaint de maux de tête mais sans vomissements.

En juin 1931, la céphalée reprend très vive, frontale. L'acuité visuelle baisse de façon soudaine. La jeune fille est de petite taille, obèse (63 kilogs). Sa peau est sèche, son système pileux peu développé ; elle n'a jamais été réglée. Elle urine deux litres par jour, pas de glycosurie, pas d'hyperglycémie.

L'examen neurologique est entièrement négatif, la zone de décompression ancienne n'est pas tendue.

Examen ophtalmologique : Atrophie optique bilatérale, papilles pâles avec vaisseaux petits, contours papillaires irréguliers.

Champ visuel : Œil droit - hémianopsie temporale passant presque à la verticale. Œil gauche = rétrécissement concentrique peu marqué avec scotome paracentral, temporal supérieur. Vision à droite = 1/15, à gauche = 5/10.

Le 8 août, la céphalée s'exagère, la zone de décompression est un peu tendue, des modifications apparaissent dans l'aspect du fond d'œil : flou papillaire + dilatation veineuse, de même qu'une parésie du moteur oculaire externe gauche. La malade accuse des bourdonnements d'oreille bilatéraux. On ne trouve aucun signe neurologique.

La radiographie du crâne montre une selle turque usée, aplatie pas de clinioïde postérieure.

Intervention : Le nerf optique et le chiasma sont entourés d'une gaine inflammatoire très nette. On trouve des kystes dans la région pré-chiasmatique et des tractus fibreux dans tous les sens, aucune tumeur n'est visible.

Cinq mois après : champ visuel à droite, passe à 30°. A gauche, ne s'est pas modifié. La stase a complètement disparu.

Vision œil droit ' 1/10. œil gauche ' 7/10.

Comme nous voyons dans cette observation, les arachnoïdites opto-chiasmatiques simulent les tumeurs de cette région, en particulier poches de Rathke. Elles déterminent comme elles un syndrome d'hypertension, des troubles dus au dysfonctionnement hypophysotubérien, elles créent des lésions visibles à la radio de la selle turque et des apophyses clinioïdes postérieures. Seuls les symptômes tirés de l'examen oculaire et du caractère évolutif de la maladie peuvent permettre de soupçonner une arachnoïdite.

L'étude du champ visuel fournit des renseignements précieux : il y a rarement une hémianopsie de type bitemporal, mais un rétrécissement concentrique à contours irréguliers avec des scotomes paracentraux, montrant qu'il existe des lésions des fibres optiques.

Très important aussi le caractère évolutif de l'affection

Nous avons vu les premiers symptômes apparaître à l'âge de 8 ans, puis s'amender pendant 4 ans et s'aggraver brusquement. D'ailleurs d'un moment à l'autre, les symptômes se modifient. La malade accuse un jour des bourdonnements d'oreille, le lendemain, elle ne les perçoit plus.

C'est en étudiant avec soin tous ces caractères que l'on parvient à soupçonner une arachnoïdite opto-chiasmatique, mais en dehors de l'intervention, rien ne permet de l'affirmer.

Arachnoïdite de la fosse postérieure :

OBSERVATION N° 113

12 ans.

H. de la M. — Il y a deux ans, durant un épisode fébrile, l'enfant a accusé des douleurs et de la raideur dans la nuque. A ce moment, elle a eu des vomissements quotidiens.

En trois semaines, tout s'est amendé, mais 8 mois plus tard, les douleurs réapparaissent. Localisées à la région occipitale, elles s'accompagnent de bourdonnements d'oreille bilatéraux. Dans la marche, l'enfant se sent poussée tantôt à droite, tantôt à gauche.

Pendant trois semaines la température évolue aux environs de 38°, puis on observe une régression totale des troubles.

Il y a un mois, les mêmes phénomènes se manifestent, mais on note en plus de la diplopie et une baisse de l'acuité visuelle.

L'examen ophtalmologique montre une stase bilatérale importante, acuité v. = 4/10 à droite. A gauche = 2/10.

Champ V. est normal. Il existe une parésie du VI gauche, tous les autres nerfs craniens sont intacts. Aucun trouble sensitivo-moteur mais l'appareil cérébello-vestibulaire semble atteint : on trouve une hypotonie statique gauche, une passivité segmentaire augmentée de ce côté, pas de troubles cérébelleux, un nystagmus horizontal de droite à gauche, une épreuve de Romberg + à gauche. L'épreuve vestibulaire instrumentale montre une hyperexcitabilité bilatérale prédominante à gauche : hypo-acousie à gauche (avant existait à droite).

On pense à une arachnoïdite de la fosse postérieure et ceci se confirme car 10 jours plus tard, l'acuité visuelle a baissé, mais la

céphalée a disparu de même que le syndrome cérébello-vestibulaire.

On décide d'intervenir.

La ventriculographie montre une dilatation symétrique des ventricules latéraux et une légère dilatation du III^e ventricule.

Intervention : La région du grand lac est cloisonnée ; on trouve plusieurs kystes : on les crève successivement. L'inflammation arachnoïdienne se prolonge sur le plancher du IV^e ventricule, le le cervelet est tout-à-fait normal. Sous le lobe gauche, on découvre un gros kyste, on le vide, l'exploration ne montre pas de tumeur.

Résultat : Actuellement, la malade n'a plus de stase, aucun trouble neurologique.

C'est toujours sur la notion d'une poussée évolutive et sur la variabilité des symptômes que l'on peut poser le diagnostic d'arachnoïdite de la fosse postérieure, mais le diagnostic différentiel est toujours difficile avec les tumeurs de la région qui se compliquent fréquemment d'arachnoïdite.

Hydrocéphalie :

OBSERVATION N° 114

Publiée par MM. DE MARTEL et GUILLAUME (*Rev. Neurol.*, févr., 1932)

H..., 10 ans.

En mars 1930, l'enfant contracte une rougeole grave à la suite de laquelle il reste pâle, triste, fatigué.

En mai 1930 : coqueluche.

En octobre, l'enfant très fatigué ne peut reprendre ses classes.

En janvier, à deux reprises, pendant 3 jours, accuse une céphalée vive, à des vomissements faciles, le soir une poussée thermique légère, et une fois de l'obnubilation avec raideur de la nuque. Une légère amélioration apparaît ensuite, mais de mai à juin surviennent 4 ou 5 crises nouvelles.

Le 15 juillet, à son lever, s'effondre : hémiplegie gauche globale qui, une demi-heure après, disparaît.

Examen (25 juillet) : on constate une hydrocéphalie moyenne et des signes d'hémiparésie gauche. L'examen oculaire donne :

œil gauche : légère stase papillaire. œil ; droit : papille pâle, artère diminuée de volume, contours papillaires nets. Champ V — hémianopsie latérale homonyme gauche. Radiographie du crâne : hydrocéphalie avec signes d'hypertension intra-cranienne.

Ventriculographie : montre une hydrocéphalie bloquée droite. Au cours de l'opération, la communication s'établit brusquement entre les deux ventricules.

Intervention : Ventricule droit très dilaté, tapissé par un épendyme épaissi et d'aspect grisâtre. Au niveau du trou de Monro, on dilacère un feutrage membraneux, dissimulant sa lumière ; aucune tumeur n'est visible.

Résultat : amélioration rapide. Six mois après, il ne persiste qu'un léger déficit moteur du côté gauche, une atrophie de la papille à droite. Actuellement, le 20 mai 1933, ces symptômes eux-mêmes ont disparu. L'enfant est très intelligent.

Les symptômes cliniques étaient ici d'une interprétation très délicate ; en particulier la distinction à établir entre une atrophie optique de type primitif et une atrophie optique secondaire à la stase, à une certaine période, devient presque impossible.

Diagnostic : Cliniquement, ne pourra être soupçonné que sur l'étude détaillée et soignée des antécédents, des symptômes. Nous n'insisterons pas sur l'examen du L. C. R. et le quotient d'Ayla ; ils ne donnent pas dans les cas difficiles de renseignements très précis.

Radiographie du crâne : Est souvent d'une interprétation difficile ; elle donne des images trompeuses, faisant soupçonner un méningiome comme dans l'observation 109.

Dans certains cas cependant, elle révèle une image spéciale de « colmatage des sutures » (Cloyis VINCENT).

Ventriculographie : Permet de reconnaître d'emblée une tumeur s'il existe une déformation ventriculaire et de soupçonner une arachnoïdite si au cours d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne l'image est normale, mais dans certains

cas d'arachnoïdites, peut-être les plus fréquents, les ventricules sont plus ou moins dilatés.

Enfin, une hydrocéphalie bloquée pose un problème diagnostique très difficile à résoudre, tumeur et arachnoïdite pouvant également en être l'origine.

Etiologie : L'existence d'épisodes infectieux avec atteinte nerveuse, dans la plupart des observations que nous avons rapportées, la constatation de lésions inflammatoires de la corticille cérébrale semblent bien indiquer qu'un certain nombre d'arachnoïdites relève d'un processus encéphalitique.

L'augmentation des cas de méningites séreuses observée actuellement doit être rapprochée sans doute de la recrudescence des encéphalites aiguës à virus neurotrope.

Peut-être certaines d'entre-elles déterminent plus facilement que d'autres des lésions cortico-méningées, soit que leur germe pathogène présente une affinité spéciale pour ces régions de l'encéphale, soit que leur mode de pénétration influe sur leur localisation.

Peut-être est-ce à un mécanisme de propagation particulier que l'en doit attribuer l'apparition des méningites séreuses comme complication des sinusites, otites, ethmoïdites suppurées. Toutes lésions qui exaltent sans doute la virulence de germes saprophytes des cavités bucco-ou-naso-pharyngées.

Il en est ainsi dans un certain nombre de méningo-encéphalites subaiguës semblant en rapport avec des lésions chroniques des cavités cranio-faciales.

OBSERVATION N° 415

C..., 3 ans 1/2.

A. H. et A. P. — Née dans de bonnes conditions, fût une enfant délicate, sujette à des coryzas.

H. de la M. — Hémiplégie gauche constituée progressivement, apparue à 2 ans et 1/2 durant l'évolution d'une otite droite. L'enfant se plaignait de maux de tête, mais n'a pas eu de convulsions.

A ce moment, divers examens ont été pratiqués.

Examen des oreilles : otite, pas de lésions de mastoïdite, B.-W. = —, L. C. R. = normal.

Examen : hémiparésie gauche à tendance spasmodique, pas de stigmates d'hérédosyphilis.

A la suite d'une poussée d'otite, les troubles nerveux se sont aggravés, passagèrement.

Les cas d'encéphalite aiguë consécutifs à une otite suppurée ne sont pas rares et M. RENAUD a rapporté 7 cas mortels de complications otitiques avec encéphalite à la suite de la rougeole. Nous pouvons peut-être en rapprocher cette observation, bien que l'évolution ait été plus lente.

Enfin, certaines encéphalites subaiguës peuvent être rapportées à une méningite basilaire, comme le montre l'épaississement visible à la radiographie des os de la base du crâne.

OBSERVATION N° 116

Publiée par M. BABONNEIX (*Gaz. des Hôp.*, juin 1931).

Ch... (Bernard), huit ans, sans le moindre antécédent, a été pris, il y a deux ans, d'un petit vertige comitial, suivi de nombreuses crises d'épilepsie, dont certaines, d'après la description qu'on nous en a donnée, rentrent peut-être dans le cadre de l'épilepsie tonique. Aggravés par une coqueluche intercurrente, ces symptômes se sont bientôt compliqués, d'abord de mouvements choréiques, puis d'une diminution intellectuelle à type progressif. Sur une radiographie crânienne, pratiquée en position menton plaque, M. HIRTZ a constaté une infection chronique de la région sinusienne postérieure, avec extension probable à la base du crâne et du mésencéphale. L'examen des yeux, pratiqué par M. HARTMANN, comme les réactions sérologiques, sont négatifs. Lorsqu'après de nombreux neurologistes, nous sommes appelé à voir cet enfant, nous retrouvons les mêmes phénomènes que nos prédécesseurs et, en plus, une agitation choréiforme, une démarche cérébelleuse, un signe de Babinski à la fois spontané et provoqué.

On hésite cependant à rattacher ici la diversité et la gra-

tivité des symptômes observés à une infection sinusienne postérieure et le diagnostic se dispute entre tumeur cérébrale et encéphalites aiguës (sclérose c. lob., méningite de la base).

Certains cas sont en effet troublants. On connaît actuellement des exemples de tumeurs cérébrales ayant évolué sous l'aspect d'une encéphalite aiguë. HANS KANTER en a rapporté deux cas en novembre 1931. Dans aucun des deux, malgré un examen complet, on ne trouvait de symptôme permettant de soupçonner une tumeur cérébrale. « On peut
« se demander alors si parfois la tumeur n'évolue pas en
« deux phases : une première aiguë, inflammatoire : une se-
« conde néoplasique. Hypothèse hardie, certes, mais en
« faveur de laquelle on peut invoquer divers arguments,
« empruntés les uns à la nosologie générale, les autres à la
« clinique. Aux premiers, appartiennent les faits relatifs au
« sarcome infectieux des poules. Aux seconds, divers cas
« épars dans la littérature (BABONNEIX).

CONCLUSIONS

De cette étude, qui se fonde sur une centaine d'observations, nous pouvons tirer quelques conclusions concernant l'étiologie, la clinique et la pathogénie des encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance.

CONCLUSION D'ORDRE ÉTIOLOGIQUE

La fréquence actuelle de ces accidents nerveux

Nette pour les encéphalites aiguës d'origine indéterminée, cette recrudescence est indéniable pour les encéphalo-myélites de la vaccine, de la rougeole, de la varicelle, de la rubéole; elle est moins évidente pour celles de la scarlatine, de la coqueluche, des oreillons. Pour l'encéphalite léthargique, les cas typiques sont actuellement beaucoup moins nombreux; peut-être cette affection réalise-t-elle des formes frustes malaisées à dépister.

La multiplicité des cas observés justifie-t-elle le terme « d'épidémie » ? Nous ne le croyons pas. Invoquée surtout pour les encéphalites vaccinales, cette hypothèse ne repose sur aucun fait probant.

Il existe cependant dans la recrudescence de ces affections nerveuses une certaine périodicité. Elle a été notée en Hollande par BASTIANSE. Cet auteur signale que l'apparition de l'encéphalite vaccinale, dans sa forme la plus grave, a été précédée d'une recrudescence des cas d'encéphalite léthargique, puis d'une augmentation des cas de poliomyélite

antérieure aiguë ; ceux-ci ont diminué de fréquence, et depuis 1929, il semble bien que l'encéphalite vaccinale soit en forte régression.

CONCLUSIONS D'ORDRE CLINIQUE : elles sont nombreuses.

I. *Polymorphisme clinique de ces encéphalites.* — Nous avons vu que tous les segments de l'axe cérébro-spinal peuvent être atteints et, dans tous les chapitres, décrit des encéphalites, des myélites, des polynévrites. Parfois même, il y a une infection diffuse du névraxe et nous avons retrouvé le syndrome d'encéphalo-myélite aiguë disséminée aussi bien dans les encéphalites primitives que dans les encéphalites secondaires aux diverses maladies éruptives.

Malgré ce polymorphisme clinique, quelques auteurs ont émis la conception d'une encéphalite aiguë infantile, à lésions histologiques univoques, secondaire à des causes diverses.

En réalité, cette unité dans les lésions histologiques est loin d'être parfaite. Si on la trouve — peut être — dans le groupe des fièvres éruptives et des encéphalo-myélites aiguës disséminées, elle n'existe pas dans celui des autres encéphalites infectieuses, en particulier dans la coqueluche, encore moins dans les encéphalites aiguës primitives et toutes ces lésions sont très différentes de celles de l'encéphalite léthargique.

D'ailleurs, on ne peut actuellement établir de classification sur les données anatomo-pathologiques. De l'identité des lésions histologiques, impossible de conclure à l'analogie étiologique. Des agents infectieux différents peuvent, en agissant dans les mêmes conditions et en se localisant sur les mêmes territoires, produire des lésions histologiques semblables.

Cliniquement, des différences existent entre les divers

groupes ; en particulier, il est exceptionnel qu'un syndrome parkinsonien apparaisse comme séquelle d'une encéphalite aiguë secondaire. Les rares exemples signalés (BERTOYE, *Pédiatrie*, déc. 1933 : syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite coquelucheuse) ne paraissent, sauf plus ample informé, que des exceptions confirmant la règle.

II. — *Leur division clinique en formes aiguës et subaiguës :*

A. LES ENCÉPHALITES AIGÜES FORMENT A LEUR TOUR

2 GROUPES

Encéphalites aiguës primitives,

Encéphalites aiguës secondaires.

a) LE GROUPE DES ENCÉPHALITES AIGÜES PRIMITIVES, comprend :

1) *L'encéphalite léthargique* : Cliniquement, elle se définit plus par son évolution et par ses séquelles que par la symptomatologie de sa période d'état.

Il est hors de doute qu'elle a évolué depuis les premières descriptions et qu'on ne voit plus aussi souvent que jadis le ptosis, la salivation, la somnolence — laquelle n'est d'ailleurs pas pathognomonique (GUILLAIN) — et que ce qui la caractérise le plus, ce sont :

a) Son évolution par poussées,

b) Ses suites plus ou moins lointaines :

Syndrome parkinsonien.

Perversions acquises, très fréquentes chez l'enfant et presque spéciales au jeune âge.

Nous ajouterons que son virus non encore isolé, est transmissible expérimentalement et que ses rapports avec la chorée sont définitivement établis, depuis les expériences de LEVADITI et HARVIER.

2. *Encéphalites aiguës d'origine indéterminée :*

Nous y avons groupé des cas fort dissemblables :

a) Des encéphalites à évolution foudroyante.

b) Des formes aiguës évoluant rapidement vers la guérison.

c) Des cas plus nombreux où la maladie évolue vers une phase de séquelles, souvent définitives, aggravées parfois lors de poussées aiguës secondaires que nous avons retrouvées dans les chapitres : *chorée, épilepsie, troubles psychiques et même hydrocéphalie*.

Ces reprises aiguës de l'affection indiquent sans doute la persistance dans les centres nerveux d'un germe pathogène, capable de reprendre sa virulence dans des conditions encore mal déterminées.

Ces tableaux si complexes soulèvent toutes sortes de questions nosologiques et leurs rapports avec la sclérose en plaques aiguë dans les cas d'encéphalomyélite aiguë disséminée, ont donné lieu à de nombreuses controverses. Mais l'existence chez l'enfant de la sclérose en plaques est loin d'être encore prouvée (P. MARIE).

b) ENCÉPHALITÉS AIGÜES SECONDAIRES

En principe, toutes les variétés de syndromes peuvent s'observer. Cependant, certains se retrouvent avec une particulière fréquence dans chacune de ces affections, montrant qu'il existe une affinité spéciale de leur virus pour des régions déterminées de l'encéphale.

Dans l'encéphalite vaccinale, on observe surtout le syndrome somnolent parétique, dans la rougeole la forme apoplectique, dans la varicelle la forme ataxique, dans la variole la myélite, dans la coqueluche la forme convulsive, dans les oreillons la forme méningée ; de même que la toxine diphtérique a une affinité spéciale pour les centres bulbaires, que le virus de la rage se localise sur la corne d'Ammon et celui de la poliomyélite antérieure aiguë sur les cornes antérieures de la moëlle.

Le pronostic varie également avec l'infection causale :

l'encéphalite vaccinale donne une mortalité élevée (30 à 40 %) l'encéphalite coquelucheuse également et peu de séquelles. L'encéphalite morbillieuse au contraire, est grave surtout par la fréquence de ses séquelles (40 %). Pour l'encéphalite rubéolique et varicellique, mortalité et séquelles sont peu élevées.

Au point de vue étiologique, il est de plus en plus admis que ces accidents nerveux sont en rapport direct avec la maladie éruptive :

Soit que les virus de tous ces exanthèmes acquièrent un tropisme nerveux.

Soit que l'encéphalite relève d'un phénomène allergique central équivalent de la réaction allergique cutanée qui produit l'exanthème.

Deux conditions seraient nécessaires à l'apparition de ce phénomène :

Une déficience de la fonction antitoxique cutanée.

Une effraction de la barrière hémato-encéphalitique qui normalement, met à l'abri les centres nerveux.

Il est difficile d'affirmer l'action de l'un ou l'autre de ces deux processus, étant donné la complexité des phénomènes biologiques et les conceptions différentes, souvent diamétralement opposées, des auteurs sur ce sujet.

B. ENCÉPHALITES SUBAIGUES.

Individualisées par leur allure clinique lente, leur symptomatologie pseudo-tumorale, leur contagiosité possible.

Au point de vue étiologique, elles posent les mêmes problèmes que les encéphalites aiguës d'origine indéterminée.

Conclusions d'ordre pathogénique

Le problème pathogénique de toutes ces encéphalites est celui des virus neurotropes.

On peut supposer (en particulier pour les encéphalites secondaires) que chaque agent pathogène possède une forme filtrante de virus ou d'ultra-virus et à ce stade, gagne le système nerveux, y déterminant des lésions inflammatoires variables dans leur siège et leur intensité. Peut-être même ces formes filtrantes sont-elles capables de s'associer à d'autres ultra-virus inconnus, dont elles augmenteraient la virulence (LEVADITI et NICOLAU).

Ou bien les virus neurotropes, hébergés à l'état de saprophytes dans les cavités naso-ou bucco-pharyngées ou même respiratoires, envahissent le système nerveux : soit brusquement par un phénomène biotroïque, lors d'une maladie infectieuse ou toxique (encéphalites aiguës primitives), soit lentement, progressivement par poussées successives (encéphalites subaiguës). PORIN a montré récemment dans sa thèse (Paris, 1933) l'existence de rapports étroits par de nombreux lymphatiques entre la pituitaire et les régions basillaires, expliquant ainsi le passage des virus neurotropes dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Les uns atteignent d'une façon élective la substance blanche (leuco-encéphalite), les autres, le protoplasma cellulaire des centres nerveux — (polio-encéphalite). La plupart d'entre eux manifestent une affinité spéciale pour une catégorie de tissus ayant la même origine embryonnaire : revêtement cutané et système nerveux, d'où le nom « d'ectodermoses neurotropes ».

Le rôle pathogène de ces virus est peut-être favorisé dans certains cas par une fragilité spéciale des centres nerveux : soit prédispositions héréditaires, influence des tares nerveuses,

soit lésions acquises des centres, parfois minimes — traumatismes craniens — (obstétricaux).

Ajoutons qu'une conception nouvelle s'est fait jour : la théorie de la pathoclyse des Vogt, qui tend à expliquer par l'existence de zones fragiles — (en particulier zone III de BRODMANN) l'atteinte élective, laminaire, de certaines dégénérescences diffuses.

On peut se demander si cette théorie, qui a été appliquée à la pathogénie des maladies nerveuses familiales, ne pourrait pas s'étendre d'une façon plus générale aux lésions encéphaliques à virus neurotrope, puisque certains auteurs l'ont déjà appliquée à l'athétose (KEHRER), à la chorée et à la poliomyélite antérieure aiguë (PRITZ), à l'épilepsie (SPIELMEYER).

Devant cette complexité étiologique : pluralité des virus, rôle du terrain, on s'explique en partie le polymorphisme symptomatique de ces accidents nerveux et la difficulté de leur interprétation.

Toutes les tentatives de classification sont actuellement provisoires et le resteront tant que l'on n'aura pas découvert d'agent causal ou qu'on ne possédera pas de critères biologiques.

« L'avenir appartient dans l'étude des infections du névraxe, à la bactériologie et à la pathologie expérimentale » (GUILLAIN, Congrès de Berne, 1931).-

Vu :

Le Doyen,

BALCHAZARD

Vu :

Le Président,

NOBÉCOURT

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — *Conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies.* (XII, Réun. neurol., Paris, 1 juin 1932).
- ACHARD. — *L'encéphalite léthargique.* (Baillière, éd., 1 vol., Paris, 1921).
- APERT, BROCA et CHABANIER. — *Encéphalite léthargique chez l'enfant dans les premières années.* (Pédiatrie, août, 1923).
- AUSTREGESILLO. — *Les neuromyérites aiguës et subaiguës.* (Soc. de neurol., 3 novembre 1932).
- AVIRAGNET, ARMAND DELILLE et P. L. MARIE. — *Un cas d'encéphalite épidémique à type choréique avec paralysies oculaires et laryngées.* (Soc. méd. d. hôp., 24 mai 1920).
- BABONNEIX. — *Aspect protéiforme de l'encéphalite léthargique de l'enfant.* (Pédiatrie, mai 1925, p. 74-75).
- BABONNEIX. — *La maladie de Schilder.* (Med. infantile, novembre 1926).
- BABONNEIX. — *Encéphalite infantile de cause indéterminée avec symptômes insolites. Sclérose centro-lobaire ?* (Rev. Neurol., n° 7, juillet 1927).
- BABONNEIX. — *Encéphalo-myélite varicellique.* (Volume di scripti in onore a Carlo Comba, Firenze, 1929, VII).
- BABONNEIX. — *Encéphalite post-vaccinale.* (La Médecine, février 1931.)
- BABONNEIX. — *Encéphalites aiguës infantiles.* (Gaz. d. hôp., n° 45, 6 juin 1931).
- BABONNEIX. — *Encéphalites infantiles.* (Pédiatrie, n° 102, 23 déc. 1931).
- BABONNEIX. — *Diagnostic de la paralysie infantile.* (Quest. d'actualité, Paris, 1929).
- BABONNEIX. — *Tumeurs cérébrales.* (Leçon faite à Caen, 1933).
- BABONNEIX. — *Encéphalites aiguës chez l'enfant.* (Rev. de méd., juillet, 1932).
- BABONNEIX. — *Les chorées.* (Bibl. des conn. méd.).
- BABONNEIX, ADELINÉ et COLOMBE. — *Un cas d'encéphalite varicellique.* (Gaz. méd. de France, avril 1928).
- BABONNEIX et BLECHMANN. — *Vomissements acétonémiques et encéphalite aiguë.* (Bull. et Mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 30 avril 1913).

- BABONNEIX. — *Paralysies aiguës essentielles*. (J. de méd. et de chir. pratique, 25 juin 1928).
- BABONNEIX. — *L'hydrocéphalie chez l'enfant*. Leçon faite à l'Amphithéâtre de la Charité le 15-3-32).
- BABONNEIX et MALLÉ. — *Encéphalite rapidement mortelle avec alopecie aiguë chez le frère et la sœur*. (Conc. méd., 24 février 1929, p. 594).
- BABONNEIX et MIGET. — *Dystonies d'attitude chez l'enfant*. (Sem. d., hôp. de Paris, 15 juin 1932).
- BABONNEIX. — *Poliomyélite épidémique*. (J. méd. franç., mars 1920).
- BABONNEIX et M^{lle} F.-B. LEVY. — *Encéphalo-myélite consécutive à la rougeole*. (Pédiatrie, 7 juillet 1931).
- BABONNEIX, M^{lles} RIOM et WILM. — *Encéphalites post-rubéoliques*. (Pédiatrie, 19 avril 1932).
- BAZAN. — *Sur un cas d'encéphalite aiguë post-morbilleuse*. (Arch. Lat. — Amer., Pédiatrie, août 1928).
- BEDSON. — *Observation on vaccination*. (Lancet, 1929).
- BELLOQC M^{me} et MEYER. — *Étude clinique et anat. pathol. d'une forme grave d'acrodynie*. (Rev. franc. de pédiatrie, n° 4, 1932).
- BENARD (Henri). — *Les réactions vacc. et post-vacc.* (J. de méd. et de chir. pratique, janvier 1931).
- BENARD René. — *Le polymorphisme symptomatol. de l'enc. lith.* (J. méd. franc., mars 1930).
- BENOIT et MASSOT. — *Pneumonie chez l'enfant à forme méningo-encéphalitique*. (Soc. de méd. Marseille, 2 juin 1932).
- BENVENUTI (B.). — *Encéphalom. vacc. jennérienne*. (Rivista di clin. ped., août 1929).
- BERTOYE et GARCIN. — *Sur un cas d'enc. varicellique à S. cérébelleuse*. (Soc. méd. d. hôp. de Lyon, 5 novembre 1929).
- BINDSCHEDLER, SCHWERGANS, MEYER. — *Les encéphalites primitives non suppurées chez l'enfant*. (Strasbourg méd., décembre 1932).
- BOISSERIE, LACROIX et MALAGLATE. — *Enc. de la rougeole*. (J. de méd. de Bordeaux et du S-O, décembre 1927).
- BONABA Y REYES. — *Méningo-encéphalites de type scudi tuberculoso en la inocuacion de la tos consuls.* (Arch. Ped. del Uruguay, juin 1932).
- BORDET. — *Relation entre l'allergie et l'immunité*. (VII^e Congr. intern. contre la tuberculose Amsterdam, septembre 1932).
- CASSOUT. — *Les encéphalites aiguës des enfants*. (Pédiatrie, avril 1924).
- CHAVANY et CHAIGNOT. — *Sur un cas de névrite post-varicell. à symptomatol. cerebell. pure*. (Soc. méd. de. hôp., janvier 1931).

- CLOVIS VINCENT et BORDET. — *Méningites séreuses.* (Sem. d. hôp., 30 juin 1932).
- COMBY. — *Encéphalite aiguë chez les enfants.* (Arch. méd. enfants, 1907).
- COMBY. — *Encéphalite aiguë d'orig. vaccinale.* (Soc. méd. d. hôp., octobre 1926).
- COMBY. — *Nouveaux cas d'encéphalite post-vaccinale.* (Soc. méd. d. hôp., 13 mai 1927).
- COMBY. — *Encéphalite post-vaccinale.* (Arch. méd. enfants, 1927).
- COMBY. — *Les encéphalites aiguës infantiles.* (Clin. et labo., 30/10/31).
- COURNAND. — *La sclérose en plaques aiguë.* (Thèse 1930).
- CREPIN. — *Compl. nerv. varicell.* (Thèse, Lille 1930).
- DAGNÉLIE. — *A propos d'un cas d'ataxie cérébelleuse aiguë.* (J. neurol. et psych. belge, février 1931).
- DAGNÉLIE, DUBOIS, FONTEYNE, LEY, MEUNIER, VAN BOGAERT. — *Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfant.* (R. au^e XI^e Congr. belge de neurol. et de psych., Gand 24 et 25 septembre 1932., in J. de Neurol. et de Psych., Bruxelles n° 9, septembre 1932).
- DAGNÉLIE et DUBOIS. — *Complications neurol. des exanthèmes (rougeole, varicelle, scarlatine). Protocoles anatom., pathol. et clin.* (In J. de Neurol. et de Psych., Bruxelles n° 9, sept. 1932).
- DAGNÉLIE, DUBOIS, LEY. — *Prot. anat. clin. de 8 cas de complications nerveuses de la coqueluche.* (In J. de Neurol. et de Psych., Bruxelles n° 9, septembre 1932).
- DAGNÉLIE et FONTEYNE. — *Action de l'endotoxine coquelucheuse sur les centres nerveux. (Recherches expérimentales,* (In J. de Neurol. et de Psych., Bruxelles n° 9, septembre 1932).
- DEBRÉ et SERVEL de COSMI. — *Les formes cliniques de l'acrodynie infantile.* (Monde méd., 15/1/30).
- DEBRÉ, TURQUETY et R. BROCA. — *Encéphalites de la rubéole.* (Pr. Méd. 12 mars 1930).
- DEBRÉ, BROCA et JULES MARIE. — *Encéphalites de l'enfance et poliomyélite.* (Pédiatrie, octobre 1932).
- DEBRÉ et BONNET. — *Allergie et immunité dans la tuberculose.* (Paris, méd., janvier 1933).
- DELIGNY et BAIZE. — *Polynévrite suraiguë à forme bulbaire consécutive à une rougeole.* (Soc. méd. d. hôp., juillet 1931).
- DEREUX et M^{lle} SENELLANT. — *Encéphalites de la rougeole.* (Pédiatrie, octobre 1932).
- DEVÉ. — *Un cas normand d'encéphalite post-varicell.* (acad. méd., 9 juillet 1929).
- DOPTER. — *Vaccine.* (Paris méd., janvier 1929).

- DUBARY. — *Hémiplégie infantile*. (Paris méd., 1927).
- DUBOIS, LEY et DAGNÉLIE. — *Contribution anat. clin. à l'étude des compl. nerveuses de la coqueluche*. (Rev. de Pédiatr., n° 1, 1933).
- DUDEVANT (Mlle). — *L'encéphalomyélite post-varicelleuse : les formes choréo-athétosiques*. (Thèse de Toulouse 1931).
- DUFOURT. — *Complications nerveuses de la rougeole*. (J. de méd. de Lyon).
- DUJARDIN. — *L'immunité dans les syphilis nerveuses*. Arch. dermat. S., t. I, fasc. III).
- DURANDO-DURANTE. — *Recherches sur la pathogénie des complications nerveuses de la coqueluche*. (Pédiatrie, août 1907).
- FRANCESCO de PRETISEMINERO. — *Encéphalite aiguë consécutive à la fièvre de Malte*. (Congr. ital. de Pédiatrie, septembre 1931).
- GARCISO AQUILES. — *Encéphalites aiguës de l'enfance*. (Arch. arg. de Pediatría, février 1931).
- GATÉ, MICHEL et BOYER. — *Vaccine étendue au visage et au cou chez un enfant atteint d'eczéma de la joue. Décès : encéphalite probable*. Bull. Soc. franç. dermatol. et syphil., janvier 1932).
- GAUTHIER (Genève). — *Encéphalite varicell.* (Soc. méd. d. Hop., 27 février 1931).
- GAUTIER et Mlle MONEDJIKOVA. — *Sur un cas d'encéph. varicell.* Soc. méd. d. hôp., février 1931).
- GILBERT ROBIN. — *Les troubles mentaux dans les formes prolongées de l'encéphalite épidémique chez l'enfant*. (Thèse de Paris 1923).
- GILBERT ROBIN. — *L'inattention chez l'enfant dans ses rapports avec l'instabilité psycho-motrice et la débilité motrice*. (Rev. méd. franç., janvier 1933).
- GIOVANNI de TONI. — *Sur la méningite de la varicelle*. (Policlinico, Sez. prat., 1924).
- GIOVANNI GENOESE. — *Encéphalite de la rougeole*. (Pédiatria, déc. 1932).
- GODWIN, GREENFIELD. — *Complications nerveuses de la rougeole*. (Brain, juillet 1929).
- GOTLIER et ALBER. — *Contributions des rapports de l'encéphalite et de la vacc. antivariol.* (D. med. Wschr., 16 août 1929).
- GREENFIELD. — *Encéphalite morbillieuse*. (Soc. Intell., 13 décembre 1928).
- GRENET, ISAAC GEORGES, MOUROUT. — *Eczéma du nourrisson, hyperthermie, encéphalite*. (Soc. de Pédiatr., 18 octobre 1932).
- GUILLAIN et MOLLERET. — *Les séquelles de l'encéphalite épidémique*. (Prat. méd. illustr., Doin, Ed).
- GUY LAROCHE. — *Un cas de méningite morbillieuse*. (Pr. méd., 1923).

- HALL. — *Les suites mentales de l'encéphalite épidémique chez l'enfant.* (Brit. med. J. Londres 17 janvier 1925).
- HEKMAN. — *Encéphalite post-vaccinale et son traitement.* (Acad. méd., 20 avril 1930).
- HELSMORTEL, MINNE et VAN BOGAERT. — *Névrite acoustique double et syndrome cérébello-spasmodique, consécutifs aux oreillons.* (Soc. neurol. belge, 10 octobre 1932).
- HEUYER. — *Les perversions morales post-encéphalitiques.* (Rev. crit. de pathol.).
- HEUYER et DUBLINEAU. — *Convulsions de l'enfance dans leur rapport avec l'épilepsie.* (Arch. med. enfants, novembre 1932).
- HUBER. — *Encéphalite post-vaccinale.* (Bull. soc. méd. hôp. de Paris, 25 novembre 1926).
- INGELRANS. — *Ataxie aiguë post-varicelleuse.* (Gaz. méd. de France, novembre 1930).
- JANET et PIERROT. — *Un cas d'acrodynie chez un enfant de 7 ans avec symptômes passagers d'encéphalite.* (Soc. Pédiatr., Paris, 24 déc. 1926).
- JUILLIARD. — *La vaccination jennérienne est-elle réellement inoffensive ?* (Rev. méd. de la Suisse romande, octobre 1927).
- KAPLAN et BOLGERT. — *Encéphalite de la vaccine et des maladies éruptives généralisées.* (Sc. et thérap., février 1932).
- KINNIER WILSON. — *Encéphalite et fièvre spécifique.* (J. of neurol. a. psychopath., juillet 1929).
- KNAUER HANS. — *Tumeur cérébrale chez l'enfant évoluant avec un tableau d'encéphalite aiguë.* (Jahrbuch für kinderheilk., novembre 1931).
- KNOPFELMACHER. — *Encéphalite post-vaccinale.* (Wien. klin. Wschr., janvier 1930).
- KURT HERZBERG. — *Nouvelles recherches sur l'encéphalite post-vaccinale.* (1^o Congr. intern. de Microbiol., juillet 1930).
- LECHELLE, I. BERTRAND et FAUVERT. — *Observations d'un cas d'encéphalite morbillieuse.* (Soc. méd. d. hôp., 22 mai 1931).
- LE GARRE. — *Encéphalomyélite de la rougeole.* (Thèse de Paris, 1931).
- LEREBoullet. — *Acrodynie infantile.* (Gaz. d. hôp., mai 1932).
- LESTER ROSEMBERG. — *L'œdème papillaire dans le diagnostic de l'encéphalite épidémique.* (août 1927).
- LEVADITI, NICOLAU et BAYARRÉ. — *Étiologie de l'enc. post-vaccinale.* (Pr. méd., février 1927).
- LEVADITI, BIZE, LEPINE et TROISIER. — *A propos de l'étiologie de l'enc. post-vaccinale.* (Acad. méd., juillet 1928).
- LEVADITI et HARVIER. — *Premières recherches sur le virus de l'enc. léthargique.* (J. méd. franç., mars 1920).

- LÉVY GABRIELLE. — *Les manifestations tardives de l'enc. épidémique.* (Thèse de Paris 1925).
- LHERMITTE. — *Enc. léthargique physiol. anat. pathol. épidémiologie, j. myocloniques.* (J. méd. franç., mars 1920).
- LUST. — *Enc. vaccinale.* (Pathol. infant., janvier 1931).
- MAC ALPINE. — *Encéphalom. aiguë disséminée : ses séquelles ; ses relations avec la sclérose en plaques.* (avril 1931).
- MAISSIÈRE. — *Enc. diphtérique.* (Pr. méd., 6 mai 1933).
- MAUSER et HAUSER. — *L'enc. comme complice de la rougeole.* (J. of the maer. med. Assoc., 21 avril 1928).
- MARICHAU-BEAUCHOUT, FREY et RAUREIX. — *Un cas d'ataxie aiguë pendant la convalescence d'une rougeole.* (Soc. méd. d. hôp., 3 juill. 1914).
- MARFAN. — *Un cas d'ophtalmopl. externe d'origine nucléaire chez une enfant de 21 mois après varicelle.* (Arch. méd. enfants 1898).
- MARINESCO et DRAGONESCO. — *Recherches sur la pathologie de certaines encéphalem. à ultra-virus.* (Rev. neurol., janvier 1932).
- MARQUEZY et Melle ROUGET. — *Trois cas d'acrodynie infantile.*
- MARQUIO. — *La méningite encéph. après rougeole.* (Arch. méd. enfants, mai 1931).
- MERLE. — *Ataxie aiguë ; guérison rapide.* ((Soc. méd. d. hôp., 17 oct. 1913)
- MIGET. — *Les complications nerveuses de la varicelle.* (La Médecine, février 1933).
- MIKULOWSKI. — *Enc. coquelucheuse.* (Extr. Rev. franç. Pédiatr. n° 5 1928).
- MOURICHAUD, BERNHEIM et BOUCOMONT. — *L'encéphalite aiguë dans la pneumonie infantile.* (Pr. méd., 8 février 1933).
- NETTER. — *Enc. post-vaccinale.* (Bull. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 21 octobre 1926).
- NETTER. — *Vaccine et encéphalite.* (Bull. Acad. méd., 21 juillet 1925).
- NETTER. — *Enc. post-vaccinale ou enc. vaccinale.* (Acad. méd., juill. 1929).
- NETTER. — *Contagion dans l'enc. léthargique.* (Soc. méd. d. hôp., 15 juillet 1930).
- NETTER. — *Le traitement de l'encéphalite par le sérum antipoliomyélitique.* (La Méd. infant., novembre 1931).
- NIEDERWIESER. — *Sur la question de l'encéphalite chez l'enfant.* (Jahrb. f. Kinder, novembre 1931).
- NOBÉCOURT. — *Réactions encéphalo-méningées dans la pneumonie et la broncho-pneumonie des enfants.* (Clin. méd. des enfants. — Affect. de l'App. resp. (Masson, Ed.).
- NOBÉCOURT et KAPLAN. — *Un cas d'acrodynie infantile.* (Soc. Pédiatr., Paris 1930).

- PAGNIEZ. — *La question de l'enc. post-vaccinale.* (Pr. méd., 29 janv. 1930).
- PAISSEAU. — *Enc. vaccinale.* (Rev. crit. de pathol. et therap., févr. 1930).
- PAISSEAU et Melle SCHERRER. — *Encéphalite vaccinale et vaccine généralisée.* (Soc. de Pédiatr., Paris, novembre 1929).
- PAOLO GALLI. — *Deux cas d'ataxies cérébelleuses aiguës varicelliques.* (La Pediatria, juillet 1925).
- PAULIAN. — *Données cliniques et expérimentales sur les virus neurotropes.* (Sem. d. hôp., 30 juin 1932).
- PAULIAN. — *Un cas d'encéphalom. typique après revaccination.* (Bull. Soc. méd. d. hôp., février 1932).
- PAULIAN et ARICESCO. — *Encéphalom. post-morbilleuse à type de sclérose en plaques aiguë.* (Bull. Soc. méd. d. hôp., février 1932).
- PÉHU et JARRICOT. — *La conception actuelle de l'acrodynie.* (Paris méd., 7 novembre 1931).
- PÉHU et Melle LAMBERT. — *Mén. encéph. morbill. chez un enfant de 11 ans.* (Soc. méd. d. hôp. de Lyon, avril 1931).
- PÉHU et MESTRALLET. — *Essai nosologique sur l'acrodynie infantile.* (J. méd. de Lyon., 5 novembre 1928).
- PETTE. — *Le problème de l'enc. post-vaccinale.* (Münch. med. Wschr., 3 février 1928).
- PIERRET et MAC'HADOUR. — *Un cas mortel de mén. encéph. rubéolique.* (Soc. méd. du N., juillet 1931).
- PREIG. — *A propos de la varicelle ; névraxites par varicelle, à symptomatologie cérébelleuse ; zona et varicelle.* (Soc. méd. d. hôp. de Lyon, juin 1934).
- PREIG. — *A propos de la varicelle ; névraxites par varicelle, à symptomatologie cérébelleuse ; zona et varicelle.* (Soc. méd. d. hôp. de Lyon, juin 1931).
- PRUVOST. — *Étude des complications nerveuses de la varicelle.* (Thèse de Paris 1927).
- RENAUD. — *Encéphalite secondaire aux lésions de l'oreille moyenne et du rocher dans la rougeole.* (Soc. méd. d. hôp. de Paris, juin 1931).
- RENDU. — *Cérébellite varicelleuse.* (J. méd. de Lyon, décembre 1929 et Arch. méd. infant., janvier 1930).
- ROCAZ. — *Acrodynie infantile avec encéphalom. terminale.* (Soc. de Pédiatr., 21 décembre 1926).
- ROGER. — *Les narcolepsies.* (Sud méd. et chir., avril 1934).
- ROGER, POURSINES et RECORDIER. — *Tétanie, épilepsie et cataracte.* (Soc. d'oto-neuro-ophtalmol. du S-E., janvier 1933).
- ROUDINESCO (JENNY). — *Encéphalite de la diphtérie.* (Thèse de Paris 1933).
- ROUZIÈR. — *L'encéphalite morbilleuse.* (Thèse de Paris 1934).
- SAINT-GIROUS. — *L'allergie en médecine.* (Bull. méd., janvier 1933).

- SCOTT BROWN. — *Trois cas mortels de poliomyélite à forme bulbaire.* (The J. of neurol. a. psychopathol. avril 1932).
- SCHAEFFER. — *Méningo-encéphalite grippale. Guérison.* (Pr. méd., 13 août 1932).
- SCHACHTER. — *Troubles de la mentalité et du comportement des enfants post-encéphalitiques.* (Rev. méd. franç., janvier 1933).
- SIEGL. — *Enc. de la rubéole.* (Arch. f. Kinderheilk, octobre 1932).
- SIGNA. — *Un cas d'encéphalite à la suite de la rougeole.* (La Pedatria 1929).
- SIGURA. — *Sur un cas d'enc. consécutive à la rougeole.* (La Pedatria, 15 mai 1929).
- SOBERNHEIM (de Berne). — *La vaccination jennérienne est-elle inoffensive ?* (Rev. méd. de la Suisse romande, 25 mars 1928).
- STEHÉLIN. — *Contribution à l'étude des manifestations encéphal. au cours de la F. typhoïde.* (Paris 1931).
- STÉVENIN. — *La coqueluche* (Paris 1926).
- TOULOUSE et COURTOIS. — *Séquelles mentales d'encéph. aiguës d'après 100 observations.* (Soc. méd. psychol., décembre 1932).
- TZANCK et CUMONSKY. — *Allergie (10 sens différents pour un même terme.* (Pr. méd., 29 avril 1933).
- VAN BOGAERT. (Ludo). — *Essais d'interprétation des manifestations nerveuses observées au cours de la vaccination, de la maladie sérique et des maladies éruptives.* (Rev. neurol., juillet 1931).
- VAN BOGAERT. — *Contribution clinique au problème des encéphalom. disséminées aiguës d'origine indéterminée chez l'enfant.* (Ann. de méd., janvier 1932).
- VAN BOGAERT. — *Pathogénie des encéphalites des maladies éruptives.* (Rev. neurol., février 1933).
- VAN BOGAERT, BARREMANS, REUSENS et WEYN. — *Les encéphalomyélites subaiguës et tardives de la scarlatine.* (Pr. méd., 7 septembre 1932).
- VAN BOGAERT, KOREMANN et SWEERTS. — *Sur l'acrodynie de l'enfant et de l'adulte.* (Rev. franç. de Péd., n° 1, février 1928).
- VAN BONWDYK et BASTIAANSE. — *Encéphalom. post-vaccinale.* (Rev. neurol., mai 1932).
- VILLAR MATUTE. — *Un cas de parkinsonisme post-encéphalitique.* (La Ped. espanola, mars 1932).
- VOIZARD et BAIZE. — *Les encéphalites post-vaccinales et leur pathogénie.* (Gaz. d. hôp., septembre 1927).
- WEINER REINOLD. — *Sur le syndrome encéphalitique au cours des maladies infectieuses.* (Monatschr. f. Kinderheilk, 1927).
- WIELAND (Bâle). — *Tremblement aigu cérébral des jeunes enfants.* (10 mars 1926).

WILLEMIN-CLOG, MILG, Melle JUNG. — *Encéphalite de la coqueluche.* (Strasbourg méd., décembre 1932).

WILSON et FORD. — *Complications nerveuses de la variole, vaccine et varicelle avec observations inédites.* (Bull. of Johns Hopkins Hosp., juin 1927).

WINICOTT et GIBBS. — *Varicelle, encéphalite et vaccine.* (Juin 1926).

WINICOTT et GIBBS. — *Facial nerve paralysis associated with fits.* (Brit. J. of Children's diseases, juin 1930).

WINICOTT et GIBBS. — *Enc. after measles and chickenpox — Id.*

ZERBINO Y MARCOS. — *Encefalitis en los estados catarrales de estacion.* (Arch. Ped. del Uruguay, mai 1932).

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 15-6-1933.
